Électrocardiogramme d'effort

D.-M. Marcadet

L'électrocardiogramme (ECG) d'effort reste, malgré les avancées technologiques considérables dans le domaine de l'imagerie, un examen indispensable dans le diagnostic et l'évaluation des maladies cardiaques. Il permet d'observer les variations de la fréquence cardiaque (FC) de la pression artérielle (PA) de l'ECG et la tolérance clinique d'un exercice musculaire standardisé, selon une procédure bien établie. Il est essentiellement utilisé dans le diagnostic et l'évaluation de l'insuffisance coronarienne, mais de nombreuses autres indications ont vu le jour ces dernières années.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Électrocardiogramme ; Mesure de l'effort ; Score de l'effort ; Fréquence cardiaque ; Sport ; Épreuve d'effort

Plan

- **Introduction** 1
- **Adaptation cardiovasculaire à l'effort** 2
- **Méthodes** 2
  - Risques, précautions 2
  - Préparation du patient 4
  - Matériel 4
  - Protocoles 5
- **Recueil des résultats** 6
  - Clinique 6
  - Électrocardiogramme 6
- **Diagnostic de l'insuffisance coronarienne** 7
  - Clinique 7
  - Signes électrocardiographiques 9
  - Interprétation des résultats 13
  - Évaluation du pronostic 16
- **Épreuve d'effort dans certaines populations** 18
  - Femmes 18
  - Chez les patients asymptomatiques 18
  - Électrocardiogramme d'effort chez l'enfant 19
  - Sujets âgés 19
  - Électrocardiogramme d'effort chez le sportif 20
  - Électrocardiogramme d'effort dans l'insuffisance cardiaque 20
  - Transplantation 20
  - Évaluation de l'hypertension artérielle 20
  - Valvulaires 20
- **Évaluation des troubles du rythme et de la conduction** 21
  - Arythmie ventriculaire 21
  - Arythmie supraventriculaire 21
  - Dysfonction sinusale 22
  - Stimulation cardiaque 22
- **Nouveaux critères utilisant l'électrocardiogramme à haute amplification** 22
- **Conclusion** 22

Introduction

À l'effort, outre l'ECG, de nombreuses techniques sont actuellement utilisées, comme l'échocardiogramme, la mesure des flux par effet Doppler, la mesure des gaz expirés, la saturation en oxygène, l'étude du flux sanguin périphérique par pléthysmographie, l'enregistrement du choc de pointe, la fixation isotopique ou mesure de paramètres biologiques (lactates, *brain natriuretic peptide* [BNP]). Cependant, l'ECG reste la technique la plus utilisée, car elle offre au clinicien une aide essentielle pour le diagnostic, la stratification du risque des événements cardiovasculaires et la mise en place d'une stratégie thérapeutique [1]. Cette technique est facile à mettre en œuvre par un personnel médical et paramédical particulièrement formé. Elle est habituellement bien acceptée par les patients. D'un faible coût, elle est réalisée en moins d'une heure. Malgré quelques inconvénients (sensibilité et spécificité limitées, valeur localisatrice faible, test réservé aux patients capables d'effectuer un effort), elle donne des renseignements essentiels sur la capacité fonctionnelle et ses résultats sont reproductibles. L'interprétation multivariée, notamment par l'utilisation de scores, améliore considérablement la précision diagnostique et pronostique dans la maladie coronaire. Dans cette indication, elle est utilisée soit pour prédire l'existence de lésions coronaires significatives soit pour déterminer le risque d'événement cardiaque (syndrome coronaire aigu [SCA] ou mortalité cardiovasculaire). Dans le premier cas, sa sensibilité et sa spécificité varient selon les critères de positivité choisis, d'une part, et de la définition de la significativité des lésions coronaires, d'autre part en sachant qu'un SCA peut survenir à partir d'une plaque athéromateuse peu sténosante, mais instable. L'évaluation du risque cardiovasculaire permet de sélectionner les patients symptomatiques ou non à plus haut risque et permettre ainsi une meilleure stratégie thérapeutique.

Ainsi, l'ECG d'effort est devenu un des examens les plus utilisés en cardiologie.

Volume 9 > n°1 > février 2014
http://dx.doi.org/10.1016/S1166-4568(13)53016-6

Tableau 1.
Déterminer la FMT.

Astrand	220 – âge
Tanaka	208 – (0,7 × âge)
Brauwner (patients traités par B-)	164 – (0,7 × âge)
Gulati (femmes)	206 – (0,88 × âge)

FMT : fréquence maximale théorique.

■ Adaptation cardiovasculaire à l'effort

De nombreuses modifications surviennent à l'effort pour permettre à l'organisme de s'adapter à la dépense énergétique croissante. Une plus grande quantité d'oxygène est nécessaire au niveau des chaînes mitochondriales productrices d'acide adénosine triphosphorique (ATP). La différence artérioveineuse en oxygène diminue, car l'extraction de l'oxygène est augmentée au niveau des muscles, mais n'est pas suffisante pour couvrir les besoins. Cet apport supplémentaire en oxygène est possible grâce à une augmentation du débit sanguin, à une ventilation plus importante et à une redistribution des volumes sanguins vers les territoires actifs. Le système cardiovasculaire est donc un facteur déterminant de la consommation d'oxygène maximum (VO_2max). La VO_2max est fonction de l'âge, du sexe de l'hérédité du degré d'entraînement et de l'état clinique des systèmes musculaire, cardiovasculaire et pulmonaire. Le seuil ventilatoire, défini par le moment où l'on constate une brusque augmentation de la ventilation alors que la charge de travail et la consommation d'oxygène reste linéaire, est une mesure plus reproductible chez les patients chez lesquels il peut être déterminé.

Le débit sanguin correspond au volume sanguin total éjecté par le ventricule en une minute. C'est le produit du volume d'éjection systolique par la fréquence cardiaque (FC). L'augmentation du débit cardiaque se fait par accélération de la FC et par augmentation du volume d'éjection systolique. La FC augmente au fur et à mesure que la puissance développée augmente. Lorsque l'on est proche du maximum, l'augmentation de la fréquence diminue puis atteint un plateau. Il s'agit de la fréquence cardiaque maximum (FCM). Cette fréquence varie très peu, d'environ un battement par année chez un individu donné. On peut l'évaluer par la formule d'Astrand : 220 – âge ± 10 bat/min, qui reste la plus utilisée [2]. Il existe cependant de larges variations individuelles autour de ce chiffre, 68 % des individus de 40 ans seulement ont une fréquence maximale comprise entre 168 et 192/min, et 95 % entre 156 et 204/min. Si bien que plusieurs auteurs ont proposé d'utiliser d'autres formules pour évaluer cette fréquence maximale théorique (FMT). Tanaka [3] par exemple pour la population générale (208 – 0,7 × âge), Gulati [4] pour les femmes (206 – 0,88 × âge) et Brawner [5] pour les patients cardiaques, notamment ceux traités par bêtabloquants ou autres traitements ralentisseurs de la FC (164 – 0,7 × âge) (Tableau 1).

Cette FMT est l'un des moyens pour savoir si le test d'effort est maximal. La régulation de la fréquence se fait grâce au système nerveux autonome avec la levée du frein vagal dès le début de l'exercice et par l'augmentation du taux de catécholamines ensuite. Le volume d'éjection systolique augmente également avec l'exercice. Cette augmentation est due à un meilleur remplissage ventriculaire, à une augmentation de la force contractile et à une diminution des résistances périphériques. Le remplissage ventriculaire peut se faire grâce à l'augmentation du retour veineux par les contractions musculaires périphériques, par l'augmentation de la ventilation, par les variations de pression intrathoracique et intra-abdominale et la stimulation sympathique des territoires veineux. L'augmentation de la contractilité est due à la loi de Frank-Starling, donc directement liée au retour veineux, mais aussi à un effet direct sur les fibres cardiaques par les catécholamines. Enfin, la vidange cardiaque est améliorée par la vasodilatation au niveau des territoires actifs, diminuant ainsi les résistances périphériques. Le débit peut ainsi être quatre à cinq fois plus élevé à l'exercice qu'au repos. Immédiatement après l'arrêt de l'exercice, la fréquence décroît très rapidement. En début de récupération, le tonus vagal augmente alors que le remplissage ventriculaire diminue, pouvant entraîner un « malaise » par chute de la pression artérielle (PA), justifiant de diminuer progressivement l'effort pendant la phase de récupération. Cette adaptation explique la sollicitation particulière du système cardiovasculaire lors de l'exercice et la survenue de nombreux symptômes pendant celui-ci lorsqu'il existe une pathologie. À l'effort, la quantité de travail effectuée s'exprime en joules ou en kilocalories et la puissance développée en watts. Pour évaluer la dépense énergétique, il est possible de calculer ou de mesurer la consommation d'oxygène (VO_2) ou d'exprimer cette dépense en *metabolic equivalent of the task* (MET). Le MET ou équivalent métabolique correspond à la VO_2 de repos soit 3,5 ml/min par kg (Tableau 2) [6].

Tableau 2.
Définitions.

Force	Le newton représente la force qui, appliquée à une masse de 1 kg lui donne une accélération de 1 m par seconde au carré. 1 N = 1 kg m/s^2
Travail	Le joule représente le travail effectué lorsque l'on déplace une masse de 1 kg sur 1 m dans la direction de la force : 1 J = 1 N m La calorie représente la quantité de chaleur nécessaire pour augmenter la température de 1 litre d'eau de 1 °C Elle est exprimée en kilocalorie (kcal) : 1 kJ = 4,2 kcal
Puissance	Le watt représente la puissance qui augmente l'énergie de 1 J en 1 seconde : 1 W = 0,01433 kcal/min = 0,102 kg m/s
MET	Équivalent métabolique : 1 MET = 3,5 ml/kg/min de VO_2 La consommation de 1 l d'O_2 = 5,05 Kcal/min
Évaluation indirecte des MET en fonction de la puissance effectuée	Sur vélo : MET = Watts × 0,079 Sur tapis roulant : MET = (vitesse [a] × [0,1 + (pente × 1,8)] + 3,5)/3,5

MET : *metabolic equivalent of the task*.
[a] Exprimée en m/min.

■ Méthodes

L'examen consiste à faire pratiquer un exercice musculaire en enregistrant l'ECG et différents paramètres cliniques. Deux types d'effort peuvent être réalisés, isométriques ou dynamiques. L'effort isométrique est défini par une contraction musculaire permanente sans déplacement et produit une forte contrainte de pression sur le ventricule gauche. L'effort dynamique alterne contraction et décontraction en produisant une augmentation plus appropriée du débit cardiaque et de la consommation d'oxygène. Il est le plus souvent utilisé en pratique courante, car l'effort peut être calibré et les paramètres physiologiques facilement mesurés [6].

Risques, précautions

L'exercice physique intense peut entraîner un risque de mort subite ou d'infarctus du myocarde [7–12]. Ce risque existe lors du test d'effort et son mécanisme est résumé sur la Figure 1. Cependant, les risques de complications sont nettement plus faibles qu'il y a 20 ans. Le risque de décès par arythmie ventriculaire est réduit lorsque l'examen est réalisé dans de bonnes conditions, c'est-à-dire en respectant les contre-indications (Tableau 3) et les critères d'arrêt (Tableau 4), la procédure et les méthodes décrites plus bas. Le taux d'accidents graves apparaît comme faible dans les programmes de réadaptation cardiaque : un arrêt pour 116 906 patients–heures, un infarctus du myocarde pour 219 970 patients–heures et un décès pour 752 365 patients–heures [7]. Dans la dernière étude multicentrique française, 25 420 patients en réadaptation cardiaque

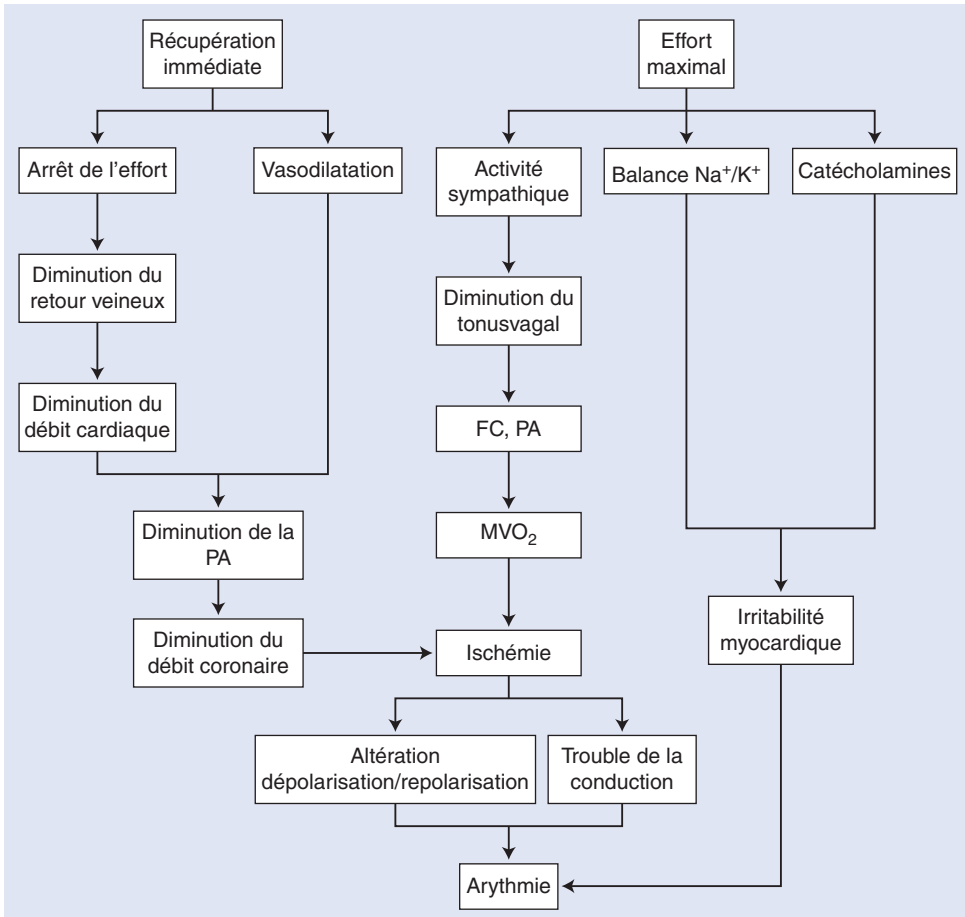

Figure 1. Modifications physiologiques susceptibles de provoquer une arythmie au cours d'un test d'effort (d'après [149]). FC : fréquence cardiaque ; PA : pression artérielle ; Na^+ : sodium ; K^+ : potassium.

Tableau 3.
Contre-indications.

Absolues	Infarctus du myocarde récent (2 à 5 jours) Angor instable Sténose serrée du tronc commun Troubles du rythme graves non contrôlés Rétrécissement aortique serré symptomatique Insuffisance cardiaque décompensée non contrôlée Embolie pulmonaire, phlébite évolutive Myocardite, péricardite, endocardite évolutives Incapacité physique ou refus du patient Thrombus intraventriculaire gauche Maladie non cardiaque entraînant une inaptitude à l'exercice (infection, insuffisance rénale, hyperthyroïdie, etc.)
Relatives	Sténose valvulaire modérée Anomalies électrolytiques Hypertension artérielle systémique ou pulmonaire Cardiomyopathie hypertrophique et/ou obstructive Anévrisme ventriculaire Arythmie supraventriculaire Non-coopération du patient Bloc auriculoventriculaire Maladies générales évolutives

ont été étudiés. Sur 42 419 tests d'effort, on note cinq accidents sévères, soit un taux de 1/8484 tests et un arrêt cardiaque pour un million patients–heures d'exercice physique [12]. Dans notre expérience, cinq arrêts circulatoires dont deux par tachycardie ventriculaire et trois par bloc auriculoventriculaire dont un sur SCA, tous récupérés par réanimation immédiate, sont à déclarer. Nous n'avons eu aucun décès sur 80 000 examens. Le risque de décès par arythmie ventriculaire est réduit lorsque l'examen est réalisé dans de bonnes conditions, c'est-à-dire en respectant les contre-indications (Tableau 3) et les critères d'arrêt

Tableau 4.
Critères d'arrêt.

Absolus	Angor sévère Sus-décalage de ST de plus de 1 mm (en dehors de V1 et Vr et des dérivations ou existe des ondes Q) Chute de la pression artérielle de plus de 10 mmHg Troubles du rythme sévères (tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire) ou de la conduction (bloc auriculoventriculaire de haut degré, bloc de branche associé à des signes ischémiques) Signes de bas débit cardiaque, baisse de la température cutanée, cyanose ou pâleur excessive Troubles neurologiques, lipothymie, céphalée, confusion, malaise Volonté du patient
Relatifs	Sous-décalage de ST avec une variation du segment ST de plus de 2 mm Troubles du rythme ou de la conduction sans signe de mauvaise tolérance (arythmie complète par fibrillation auriculaire, bloc de branche, bloc auriculoventriculaire) Dyspnée ou angor modéré, claudication, fatigue Pression artérielle systolique supérieure à 250 mmHg et pression artérielle diastolique > 115 mmHg Effort maximal atteint Fréquence cardiaque cible atteinte Puissance prédite (en fonction de l'âge, du sexe, du poids et de la taille) atteinte QR > 1,1 en cas de mesures des échanges gazeux

(Tableau 4). Pour pratiquer cet examen en toute sécurité, il est nécessaire de disposer d'une salle suffisamment grande et aérée et du matériel nécessaire à une réanimation immédiate. Il doit être réalisé dans une structure publique ou privée possédant au moins un lit permettant une réanimation adaptée. L'examinateur doit être entraîné à cette technique et assisté par un personnel compétent [13–16].

> *Point important*
>
> **Protocole rampe sur vélo**
> • Calcul de la puissance théorique en fonction des équations de prédiction (Tableau 1)
> • Échauffement à 20 % de la charge calculée puis incrément toutes les minutes de 10 % de la charge restante
> • Par exemple pour une prédiction de 100 W, on effectue un échauffement de trois minutes à 20 W. puis un incrément toutes les minutes de 8 W (on arrondit à 10 W)

Préparation du patient

Le patient est informé et doit être à jeun si possible depuis deux heures avant l'examen. Avant de commencer, il est nécessaire de l'examiner et de l'interroger pour lui faire préciser sa symptomatologie, connaître ses traitements en cours, les éléments susceptibles d'entraîner une mauvaise interprétation ou responsables de faux positifs (bloc de branche gauche, syndrome de Wolff-Parkinson-White, anomalies électrolytiques) et surtout éliminer une contre-indication à l'épreuve. Quand le test est réalisé dans un but diagnostique, l'arrêt des traitements (notamment les bêtabloquants) peut être discuté, cependant, il faut avoir à l'esprit qu'un SCA peut survenir et engager alors la responsabilité du médecin. Les tests sont en fait réalisés dans un grand nombre de cas sous traitement.

Au cours de cet examen préliminaire, on apprécie, comme nous le verrons plus loin, la « probabilité a priori » pour des lésions coronaires. Le patient est informé des risques et complications de la procédure et son consentement éclairé obtenu, s'il ne protège pas entièrement le médecin de poursuites judiciaires, permet de prouver que sa démarche respecte les bonnes pratiques cliniques.

La préparation de la peau est indispensable pour obtenir un signal électrique convenable à une bonne interprétation. Elle consiste à éliminer la couche superficielle des cellules épidermiques à l'aide d'un papier abrasif très fin quel que soit le type d'électrodes installé. C'est la seule méthode pour obtenir un signal électrique de bonne qualité. Certaines machines permettent de mesurer la résistance au niveau des électrodes et de visualiser la qualité du contact. Le placement des électrodes est différent de celui réalisé pour un ECG de repos. En effet, les dérivations des membres sont habituellement disposées sur le tronc pour permettre les mouvements des bras et des jambes. Elles sont installées au niveau des crêtes iliaques et des régions sous-claviculaires pour les dérivations standards, elles doivent être le plus proche possible des épaules pour le haut et des os iliaques pour celles du bas afin d'éviter les modifications trop importantes de l'axe de QRS en position debout (Fig. 2). Les précordiales sont disposées comme pour un ECG de repos. Dans certains cas, des dérivations précordiales droites peuvent augmenter la sensibilité du test à dépister des lésions sur la coronaire droite. Les dérivations habituellement utilisées sont les 12 dérivations de l'ECG de repos parfois associées aux dérivations XYZ de Frank. Le *mapping* de la surface précordiale est plus long et plus difficile à mettre en œuvre, il reste réservé à certains centres de recherche.

Matériel

Le test de marche de six minutes est un test qui permet d'évaluer la capacité des patients ayant une altération importante de leur fonction ventriculaire gauche ou une artérite des membres inférieurs empêchant la réalisation d'un test sur tapis ou vélo. Les patients doivent parcourir un couloir à leur propre vitesse le but étant de parcourir la plus grande distance possible en six minutes. Ce test est faiblement corrélé à la VO_2max et ne permet pas un enregistrement ECG suffisant pour le diagnostic [17].

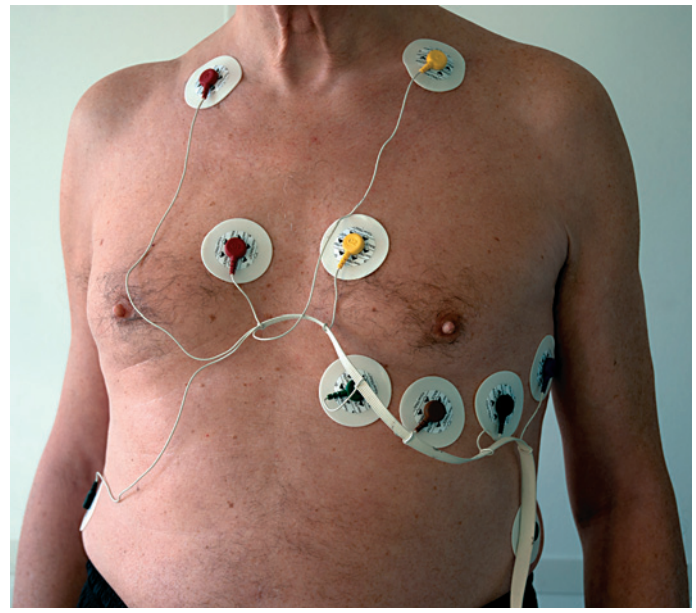

Figure 2. Place des électrodes pour l'enregistrement de l'électrocardiogramme d'effort.

Dans la grande majorité des cas l'exercice musculaire est donc pratiqué soit sur une bicyclette ergométrique, soit sur un tapis roulant. La première méthode a l'avantage d'être moins onéreuse et moins bruyante. La deuxième est plus physiologique, car elle tient compte du poids du patient, met en jeu des masses musculaires plus importantes et permet d'obtenir des tests maximaux plus facilement. Les paramètres ECG sont atténués sur vélo par rapport au tapis roulant pour un même niveau d'exercice [18]. La VO_2max atteinte sur tapis est de 10 à 15 % plus élevée que sur vélo. Certains laboratoires disposent de machines à bras pour les patients ayant un handicap moteur des membres inférieurs. La mesure de la PA se fait de préférence manuellement au moyen d'un manomètre et d'un stéthoscope. La plupart des instruments automatiques sont peu fiables à l'effort, or, comme nous le verrons, cette donnée est très importante à considérer tant sur le plan de la sécurité (critère d'arrêt) que sur les plans diagnostique et pronostique. L'ECG est enregistré sur un appareil permettant d'avoir plusieurs dérivations simultanées en surveillance continue sur un moniteur. La numérisation du signal ECG et son traitement informatique ont permis une amélioration considérable des tracés et une analyse plus précise de l'ECG facilitant ainsi son interprétation. Les complexes sont « moyennés ». Pour chaque point du tracé ECG, l'ordinateur effectue une moyenne à partir d'un certain nombre de complexes (variable suivant les constructeurs). Ce procédé permet d'éliminer les artefacts, mais risque de produire des tracés erronés. L'observateur doit rester vigilant et valider les tracés obtenus au moyen des tracés non « moyennés », effectués en temps réel (Fig. 3). Cette technologie permet une analyse plus précise des variations du segment ST : mesure des décalages, de la pente et étude de ces variations en fonction du temps ou en fonction de la FC. Le choix des dérivations influence la sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive de l'examen. Les dérivations bipolaires sont essentiellement des dérivations de surveillance comme on les utilise en réadaptation. Leur sensibilité dépend de l'amplitude de l'onde R qui doit être maximale. L'électrode positive est placée en V5 alors que la négative peut être située sur le manubrium sternal (CM5), dans la région axillaire droite (CC5), sur la crête scapulaire droite (CA), sur la pointe de l'omoplate droite (CB) ou juste sous la clavicule droite (CS5). Ces dérivations sont parfois utilisées simultanément avec un ECG 12 dérivations standards. Les 12 dérivations standards sont les plus utilisées pour le diagnostic de l'insuffisance coronarienne. Elles permettent d'observer les variations axiales ou des modifications localisées de l'ECG. Les dérivations orthogonales XYZ sont moins utilisées dans le diagnostic de l'insuffisance coronarienne que dans les

Figure 3. Exemple d'un tracé très parasité à la fois par la mauvaise préparation de la peau et par les contractions musculaires. Observer le sous-décalage du tracé moyenné notamment en V5 qui n'est pas validé par le tracé en temps réel.

Tableau 5.
MET attendus en fonction de l'âge (1 MET = 3,5 ml/min/kg d'O_2) (d'après Fletcher [16]).

Âge	Homme	Femme
20–29	12	10
30–39	12	10
40–49	11	9
50–59	10	8
60–69	9	8
70–79	8	8

MET : *metabolic equivalent of the task*.

Tableau 6.
D'après le « Veterans Specific Activity Questionnaire ».

1 MET	Manger, s'habiller, travailler à un bureau
2 MET	Prendre une douche, faire ses courses, cuisiner, descendre huit marches
3 MET	Marcher lentement 100 à 200 m sur un terrain plat. Travaux modérés dans la maison, comme passer l'aspirateur, balayer le sol, ou porter ses courses
4 MET	Travaux légers, peindre, passer une tondeuse motorisée
5 MET	Marcher vigoureusement, danser, laver une voiture
6 MET	Jouer neuf trous de golf en portant son sac, pousser une tondeuse non motorisée
7 MET	Porter 30 kg, travaux d'extérieurs, creuser, bêcher, marche en montée
8 MET	Porter ses courses dans un escalier, déplacer un poids lourd, courir lentement sur un terrain plat, gravir les escaliers rapidement
9 MET	Faire du vélo à allure modérée, scier du bois, sauter à la corde lentement
10 MET	Nager rapidement, faire du vélo en montée, courir à 10 km/h
11 MET	Porter un poids lourd (comme un enfant) plus de deux étages. Faire du ski de fond ou du vélo rapidement de manière soutenue
12 MET	Courir rapidement de manière soutenue à plus de 12 km/h
13 MET	Toute activité compétitive, incluant celles qui comprennent des sprints intermittents, course à pied ou aviron en compétition, randonnée à vélo

MET : *metabolic equivalent of the task*.

indications rythmologiques. Elles permettent la recherche de potentiels tardifs ou d'une alternance des ondes T à l'effort [15, 19–22].

Protocoles

Le but est d'obtenir un effort maximal en huit à dix minutes ou de reproduire les symptômes du patient. Les indications de l'arrêt du test sont indiquées sur le Tableau 4. Le travail maximal effectué est fonction, en dehors de toute pathologie, de l'âge, du poids, de la taille, du sexe, du degré d'entraînement physique et de l'appréhension du sujet à réaliser l'examen. Une évaluation de la capacité à atteindre est indispensable pour choisir le protocole de progression de la charge. On se basera soit sur la performance déjà effectuée lors d'un précédent test soit sur l'âge et par un interrogatoire pour connaître l'activité du sujet (Tableaux 5, 6) [15, 23–25].

Le travail imposé nécessite d'augmenter progressivement la charge par paliers successifs d'une même durée. De nombreux protocoles sont actuellement pratiqués avec l'inconvénient d'empêcher toute comparaison entre les différents patients d'un centre à l'autre et, pour un même patient, de comparer les tests réalisés sur bicyclette ou sur tapis. Certaines équipes proposent d'atteindre, en fonction du contexte clinique, comme par exemple après un infarctus du myocarde récent, une FC cible à 80, 85 ou 90 % de la FMT. Actuellement, en France, les protocoles sur ergocycle avec des paliers de 30 W toutes les trois minutes ou 20 ou 10 W/m sont les plus répandus. Sur tapis roulant, le protocole de Bruce est le plus utilisé. La plupart des protocoles proposent une augmentation de la charge correspondant à 2 ou 3 MET. Une augmentation de la charge trop importante a tendance à surestimer la capacité du sujet, alors que des durées de palier trop faibles tendent à la sous-estimer. Certains auteurs ont donc proposé d'utiliser des protocoles « rampe » où la charge augmente de manière continue après une période d'échauffement de quelques minutes [15, 23–25]. La variation de la rampe est déterminée par le calcul de la puissance théorique en fonction de l'âge et/ou par un interrogatoire d'activité [15, 23–25] (Tableaux 5, 6). Lorsqu'il existe une insuffisance cardiaque sévère, les protocoles sur tapis ou vélo sont difficilement réalisables, le test de marche de six minutes est alors habituellement pratiqué [17]. L'exercice est arrêté soit en raison de l'apparition d'un critère d'arrêt (Tableau 4) soit lorsque l'effort est « maximal ». L'effort maximum est déterminé par trois critères : signes cliniques d'épuisement, FC atteinte par rapport à la FC cible et puissance atteinte par rapport à la puissance attendue :

- signes cliniques d'épuisement : il existe à l'évidence une difficulté à maintenir l'effort demandé. Le sujet ne peut pas maintenir la vitesse de marche sur le tapis roulant, ou la vitesse de pédalage sur le vélo devient inférieure à 40 tours par minute. Il peut apparaître des mouvements ataxiques avec risque de chute sur le tapis. En dehors de la difficulté musculaire à maintenir l'effort (et cela peut être en rapport avec une pathologie musculotendineuse ou articulaire) il faut rechercher une

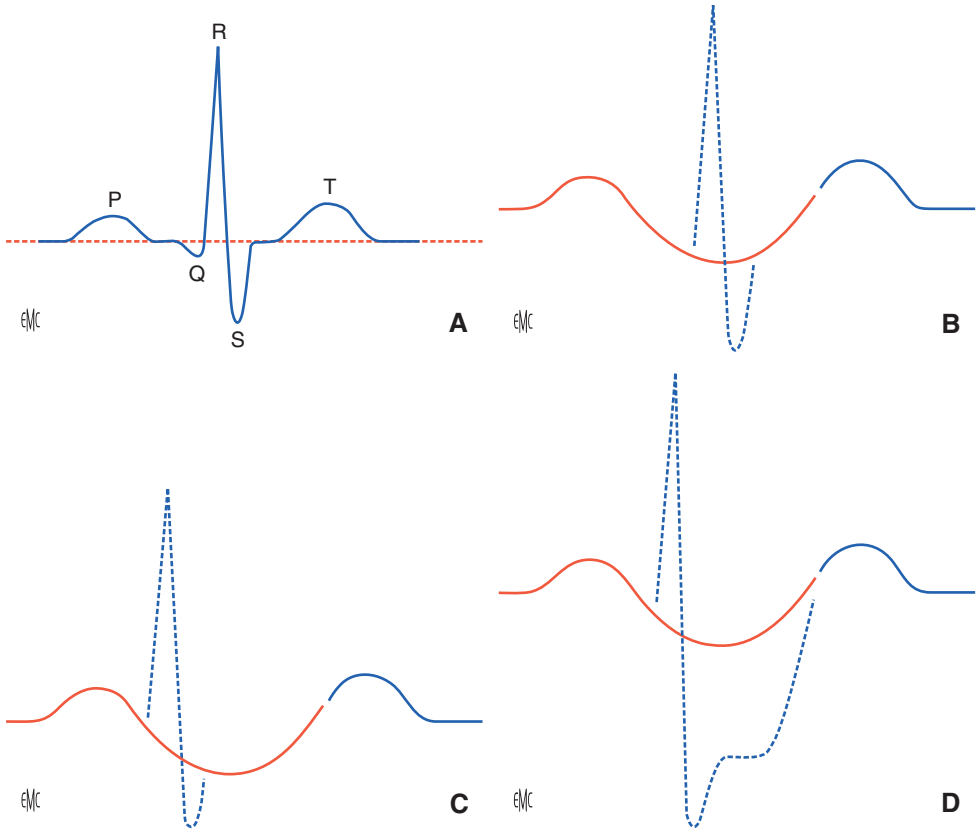

Figure 4. Influence de l'onde Ta de repolarisation sur l'aspect de ST (A à D). Au cours de l'effort, l'onde Ta se creuse et abaisse le segment PQ et le point J (B). Le segment ST peut paraître sous-décalé lorsque PR est court ou lorsque Ta est ample (C). Cela est surtout visible au niveau des dérivation D3 et VF. Dans tous les autres cas, l'observateur peut suivre la courbe PQJST, en cas d'ischémie, on note une rupture de pente de cette courbe (D).

hyperventilation. Dans le cas où une mesure des gaz expirés a été réalisée pendant le test d'effort, un quotient respiratoire (VO_2/VCO_2) supérieur a 1,1 traduit un effort maximal ;

- FC atteinte par rapport à la FC cible : la FC cible est déterminée par l'âge du sujet en appliquant le plus souvent les formules d'Astrand [2], de Tanaka [3], de Gulati [4] ou de Brawner [5] décrites plus haut (Tableau 1). Une FC cible non atteinte est peut-être en rapport avec un effort sous-maximal, mais peut être aussi liée à une insuffisance chronotrope (voir plus loin). D'un autre côté, il faut savoir poursuivre l'effort lorsque celui-ci est bien supporté chez les sujets ayant dépassé leur FMT, il n'est pas rare, notamment chez les sportifs, d'obtenir des FC supérieures de 10 ou 20 bpm à la FMT ;
- puissance atteinte comparée à celle attendue en s'aidant d'un interrogatoire d'activité et des valeurs en MET en fonction de l'âge (Tableaux 5, 6). La période de récupération nécessite une surveillance identique à la phase d'exercice. Une hypotension ou des troubles du rythme peuvent survenir pendant cette période. Ils sont prévenus en diminuant progressivement la charge après l'arrêt. Le patient continue l'effort pendant une minute ou deux à un niveau plus faible. Le patient peut être aussi immédiatement allongé, favorisant le retour veineux, augmentant la précharge et majorant la sensibilité des signes ECG. Les modifications du segment ST survenant uniquement en récupération, notamment à la troisième minute, ne sont pas rares, elles ont la même valeur prédictive que celles qui surviennent à l'exercice. La période de surveillance est donc maintenue pendant au moins cinq minutes et aussi longtemps que persistent les modifications ;
- puissance atteinte par rapport à la puissance attendue : la puissance attendue comme décrite précédemment pourra être modifiée par le protocole utilisé, mais aussi par l'appréhension du sujet.

■ Recueil des résultats

Clinique

Pendant le test, l'observateur note l'ensemble des modifications cliniques survenant pour chaque niveau d'exercice : douleur thoracique ou dyspnée, palpitations, malaise ou vertiges, couleur et température de la peau, présence de sueurs, chiffres de PA et évolution de la FC, apparition d'un bruit de galop, d'un souffle d'insuffisance mitrale ou de râles pulmonaires. Chacun de ces éléments est analysé avec l'ECG correspondant et détermine éventuellement l'arrêt du test.

Électrocardiogramme

Modifications de l'électrocardiogramme d'effort chez le sujet normal

Chez le sujet normal, on observe une accélération de la FC et un raccourcissement de l'espace PR. L'onde P augmente d'amplitude et l'onde Ta de la repolarisation auriculaire se creuse expliquant l'abaissement du point J et le sous-décalage de ST dans les dérivations où l'onde P est la plus marquée, D3-VF essentiellement (Fig. 4). Cette particularité est importante à connaître, car elle peut être responsable de faux positifs. L'espace QT diminue et l'onde U, si elle existe, se confond souvent, pour les fréquences élevées, avec l'onde T précédente et l'onde P du complexe suivant. L'onde R, ainsi que le QRS dans son ensemble, augmente d'amplitude jusqu'à une FC de l30/min environ, pour ensuite diminuer pour des fréquences supérieures, alors que l'onde Q reste égale ou augmente d'amplitude, notamment chez les sujets sportifs. Une légère déviation axiale droite peut être notée sans variation significative de la durée du QRS (Fig. 5) [24].

Modifications de l'électrocardiogramme d'effort dans l'ischémie myocardique

Chez le sujet porteur de lésions coronaires, l'ischémie provoquée par le déséquilibre de l'apport d'oxygène par rapport aux besoins pendant l'exercice musculaire peut entraîner des modifications de l'ECG. Ces modifications concernent principalement la repolarisation. Le muscle cardiaque est un muscle strié qui s'individualise par un métabolisme normal exclusivement aérobie. La fonction myocardique est ainsi très dépendante de l'apport en oxygène. L'extraction d'oxygène est de 70 % environ, au

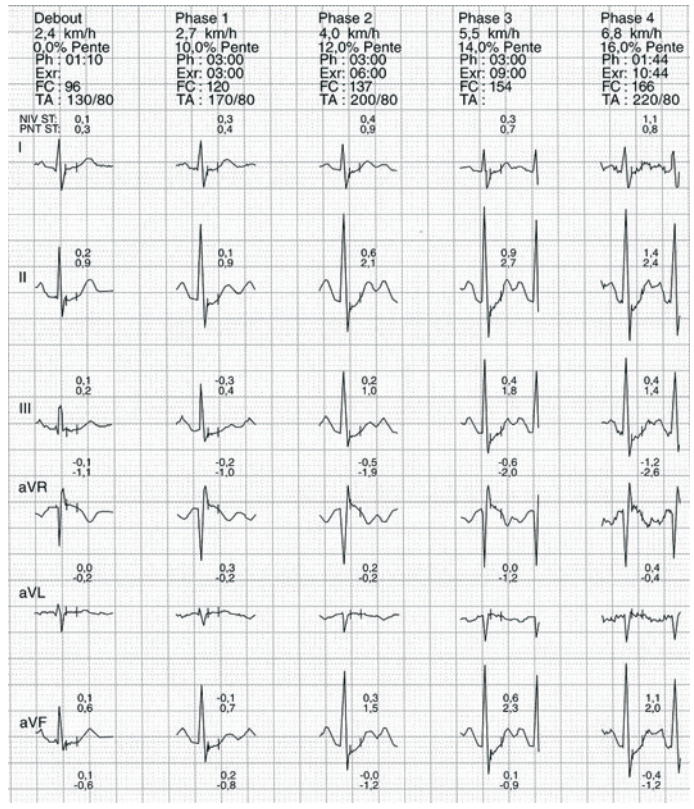

Figure 5. Dérivation axiale droite. On observe une dérivation axiale droite modérée au cours de l'exercice chez le sujet normal.

maximum des capacités du muscle. L'augmentation des apports ne peut donc se faire que par l'accroissement du débit coronaire. L'ischémie myocardique apparaît lorsqu'est compromise cette adaptation permanente des apports aux besoins. Les phénomènes à l'origine de ce déséquilibre sont multiples et parfois intriqués : lésions athéromateuses des artères coronaires, spasme, agrégation plaquettaire, thrombose, hypertrophie ventriculaire gauche et élévation de la pression télédiastolique. L'ischémie entraîne successivement des modifications métaboliques, hémodynamiques et électrocardiographiques, la douleur angineuse étant le phénomène le plus tardif. Ces modifications sont réversibles dès lors que l'ischémie ne se pérennise pas. Les perturbations métaboliques apparaissent lorsque la diminution des apports en oxygène entraîne une défaillance du cycle de Krebs et des chaînes respiratoires mitochondriales. Il existe alors une production de lactates et une libération de potassium.

Les perturbations hémodynamiques apparaissent très précocement avec une altération de la fonction diastolique et une élévation de la pression télédiastolique, puis une baisse de la contractilité avec diminution de la fraction d'éjection et du débit cardiaque. Les modifications ECG sont liées à l'apparition d'une différence de potentiel entre les cellules saines et les cellules ischémiées. Ces dernières sont en effet, moins polarisées que les premières, en raison de la fuite potassique par « blocage des pompes sodium/potassium (Na^+/K^+) » membranaires. Les zones ischémiées sont d'abord sous-endocardiques. En effet, à ce niveau, la résistance vasculaire coronaire est plus élevée qu'au niveau des couches sous-épicardiques. À cette résistance s'ajoutent la résistance pariétale (augmentée en cas d'hypertrophie) et la résistance liée à l'élévation de la pression diastolique du ventricule qui s'accroît pendant la phase ischémique. La différence de potentiel entre les couches sous-endocardiques et les couches sous-épicardiques n'apparaît que pendant la phase diastolique, car, pendant la systole, toutes les cellules sont dépolarisées. Il existe donc un courant allant des zones ischémiées vers les zones saines entraînant un décalage vers le haut de la ligne de base pendant la phase diastolique. Pendant la systole, la ligne de base revient au niveau antérieur, voire est décalée vers le bas en raison de la dépolarisation moins importante des cellules ischémiées. L'aspect du tracé est donc celui d'un sous-décalage du segment ST (Fig. 6).

En cas d'ischémie transmurale, du fait d'une occlusion (ou subocclusion) de l'artère intéressée soit par un spasme, soit par collapsus de l'artère sur une sténose très serrée, il apparaît alors un sus-décalage de ST. La différence de potentiel entre les cellules saines et les cellules ischémiées ne se répartit plus dans la paroi entre les couches sous-endocardiques et sous-épicardiques, mais entre la paroi lésée et le reste du myocarde, le courant allant alors en sens inverse par rapport à la description précédente [24, 26] (Fig. 7).

■ Diagnostic de l'insuffisance coronarienne

Clinique

Capacité fonctionnelle

La capacité fonctionnelle est le premier élément clinique fourni par l'examen. Elle présente une valeur pronostique importante. Les patients, incapables de réaliser le test, sont d'ailleurs ceux qui présentent le plus grand risque d'événements cardiovasculaires [13]. Cette évaluation est indispensable pour connaître les possibilités du sujet à s'adapter aux différentes situations de la vie de tous les jours et à la reprise du travail après un accident cardiaque. La capacité fonctionnelle peut être limitée par les symptômes ou par une altération de la fonction cardiaque. Elle est déterminée par la consommation maximale d'oxygène (VO_2max), elle-même fonction du débit cardiaque. La VO_2max peut être mesurée directement pendant le test au moyen d'un appareillage spécifique. Elle dépend de plusieurs facteurs tels que l'âge, le sexe, le poids et l'entraînement physique. Elle représente le meilleur indice de capacité physique. Lorsque la VO_2 ne peut être mesurée, la capacité fonctionnelle s'apprécie par la puissance fournie et s'exprime en watts (Tableau 2), ou en MET, par le double produit (PA systolique × FC), par la FC maximale ou la durée de l'exercice. Pour évaluer une éventuelle diminution de la capacité fonctionnelle, il est nécessaire de comparer celle mesurée avec la valeur théorique (Tableau 5). Pour les femmes, on peut conseiller d'utiliser le normogramme proposé par Gulati [27].

Symptômes

L'exercice permet de reproduire en laboratoire les symptômes dont se plaignent les patients. L'intérêt est ici évident. L'analyse des symptômes est plus facile « à chaud » et, corrélée à l'ECG, permet le diagnostic différentiel, comme par exemple une crise d'asthme déclenchée par l'effort ou une arythmie complète par fibrillation auriculaire paroxystique. Lorsqu'un symptôme apparaît, il est aussi important d'en préciser les caractères que de pratiquer un examen clinique à la recherche d'une anomalie concomitante. Une altération du profil tensionnel ou du pouls, l'apparition d'un souffle ou d'un bruit de galop, la pâleur de la peau ou son refroidissement ou une démarche ataxique sont autant d'éléments cliniques essentiels. La douleur thoracique enfin, lorsqu'elle est typique, a, associée aux signes ECG, une valeur prédictive importante. Typique et isolée sans signe ECG, elle garde la même valeur diagnostique qu'un sous-décalage du segment ST de 1 mm [28]. La douleur angineuse est reproduite pour le même niveau d'effort alors qu'elle survient de manière variable quand elle n'est pas liée à une ischémie myocardique [29]. L'utilisation de l'échelle de Borg [30] permet d'apprécier l'intensité du symptôme (Tableau 7).

Profil tensionnel

La PA s'élève à l'exercice proportionnellement à la charge imposée. La PA systolique s'élève beaucoup plus que la diastolique chez le sujet normal. Cette réponse est d'autant plus forte que le patient est de sexe masculin et âgé. Elle atteint sa valeur maximale au maximum de l'effort et chute rapidement après l'exercice chez le

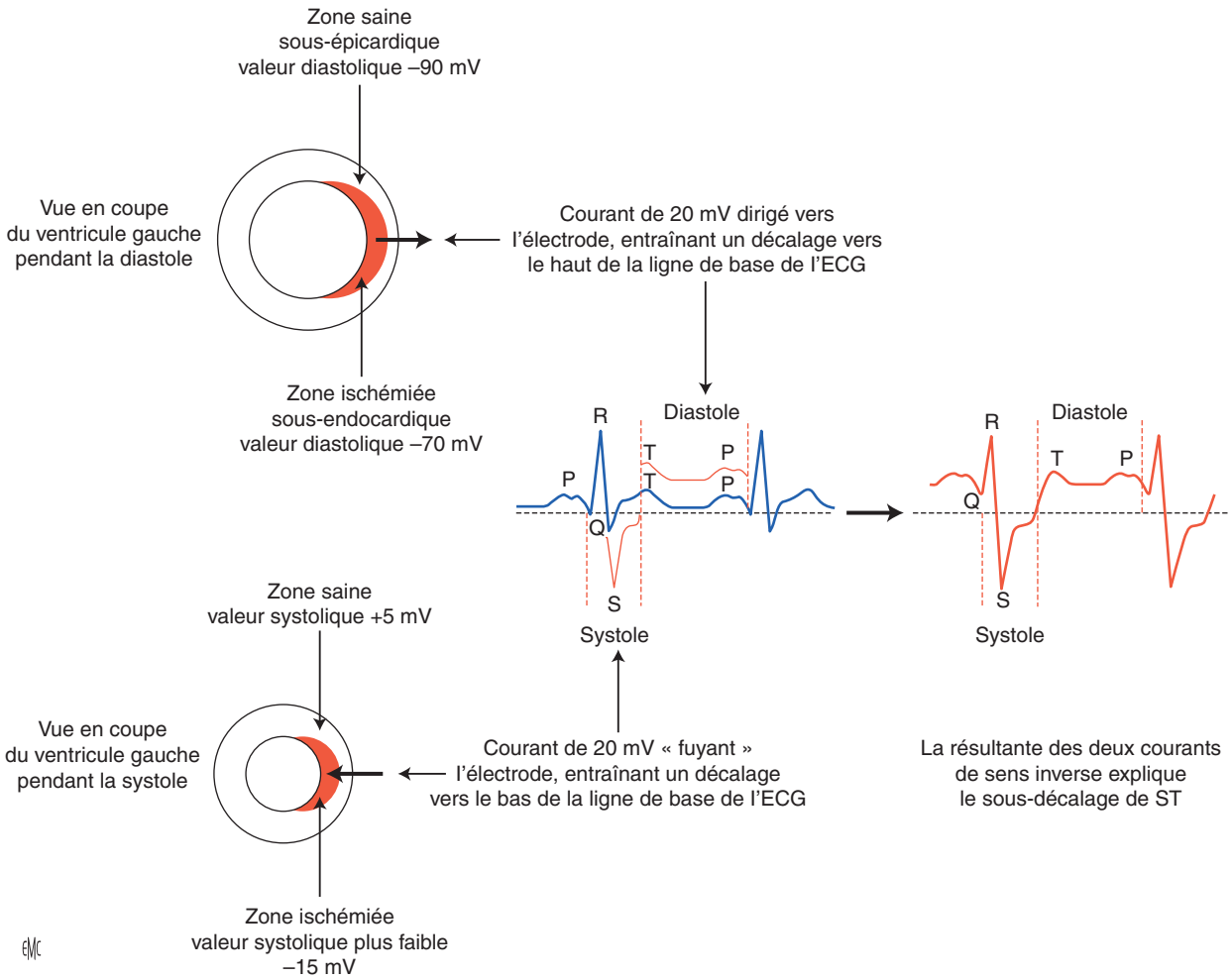

Figure 6. Sous-décalage du segment ST. Mécanisme du sous-décalage de ST lors de l'ischémie sous-endocardique. ECG : électrocardiogramme.

sujet normal pour retrouver sa valeur de base, voire être légèrement inférieure à cette valeur pendant les heures qui suivent.

La signification d'une réponse excessive de la PA à l'effort est débattue depuis plusieurs années. Les chiffres de PA à l'effort sont fonction de plusieurs facteurs comme l'âge, l'entraînement physique, le sexe, la puissance atteinte, l'existence ou non d'une hypertension artérielle (HTA) préexistante, le « stress » lié à l'examen etc.

Plusieurs études ont montré que la survenue d'une HTA d'effort chez des sujets ayant une PA normale au repos était surtout prédictive de la survenue d'une hypertension clinique [31–34] (voir le paragraphe sur l'évaluation de l'HTA).

La non-élévation ou la chute de la PA à l'effort sont considérées comme de mauvais pronostics. Elles peuvent être liées à une altération de la fonction ventriculaire gauche, à un obstacle sur la voie d'éjection du ventricule gauche ou à d'autres facteurs tels que le traitement par bêtabloquants, les valvulopathies, les lésions tritronculaires sévères et dans un cas de syndrome de Marfan dans notre propre expérience. Cette hypotension a d'autant plus de valeur qu'elle survient pendant la phase précoce de l'exercice et qu'elle s'accompagne des signes d'intolérance déjà décrits plus haut [13, 35–39].

L'hypotension, qui survient à l'arrêt de l'effort, a une toute autre signification. Elle se produit essentiellement chez des patients jeunes, indemnes de lésions coronaires et est considérée comme bénigne [40]. L'élévation ou le maintien d'une PA élevée pendant la phase de récupération est souvent retrouvée chez les patients coronariens. Le rapport de la PA systolique maximale sur celle retrouvée en récupération a d'ailleurs été proposé comme critère diagnostique [40–42]. Il semble avoir une moins bonne valeur prédictive que le sous-décalage de ST [42]. Lorsqu'il existe une altération de la fonction ventriculaire, la PA reste souvent élevée en récupération [42, 43].

Fréquence cardiaque maximale

La FCM atteinte pendant l'exercice musculaire dépend de plusieurs facteurs : l'âge, le sexe, le niveau d'entraînement, l'existence d'une cardiopathie, l'altitude, le type d'exercice, la température ambiante, le degré d'humidité, la méthode de mesure de la fréquence, d'un effort maximal ou non.

Insuffisance chronotrope

Une faible élévation de la FC à l'effort caractérise l'insuffisance chronotrope. L'insuffisance chronotrope est fréquente. Elle est souvent responsable de l'intolérance à l'exercice et représente un facteur pronostique indépendant (de l'âge, du sexe, de la forme physique, des facteurs de risque et des modifications du segment ST, de l'existence d'une ischémie ou d'une altération de la fonction ventriculaire gauche) d'événement cardiaque et de mortalité. Elle est présente dans un tiers des cas d'insuffisance cardiaque expliquant les symptômes et la diminution de la qualité de vie de ces patients. Il est donc important d'en faire le diagnostic et de rechercher l'étiologie pour proposer un traitement adapté : insuffisance coronarienne, insuffisance cardiaque, dysfonction sinusale et causes iatrogènes sont les plus fréquentes [44, 45].

Faire le diagnostic d'insuffisance chronotrope

Lorsque l'effort est apparemment maximal (puissance prédite atteinte, signes cliniques d'épuisement d'hyperventilation, quotient respiratoire supérieur à 1,1 en cas de mesure des gaz expirés), on parle d'insuffisance chronotrope quand la FC atteinte est inférieure à 85 % de la FMT calculée suivant la formule d'Astrand [2] ou mieux de Tanaka [3]. Pour éliminer les problèmes liés à la capacité fonctionnelle (FC plus basse pour un niveau d'effort sous-maximal chez un sujet entraîné par rapport à celle d'un sédentaire), on

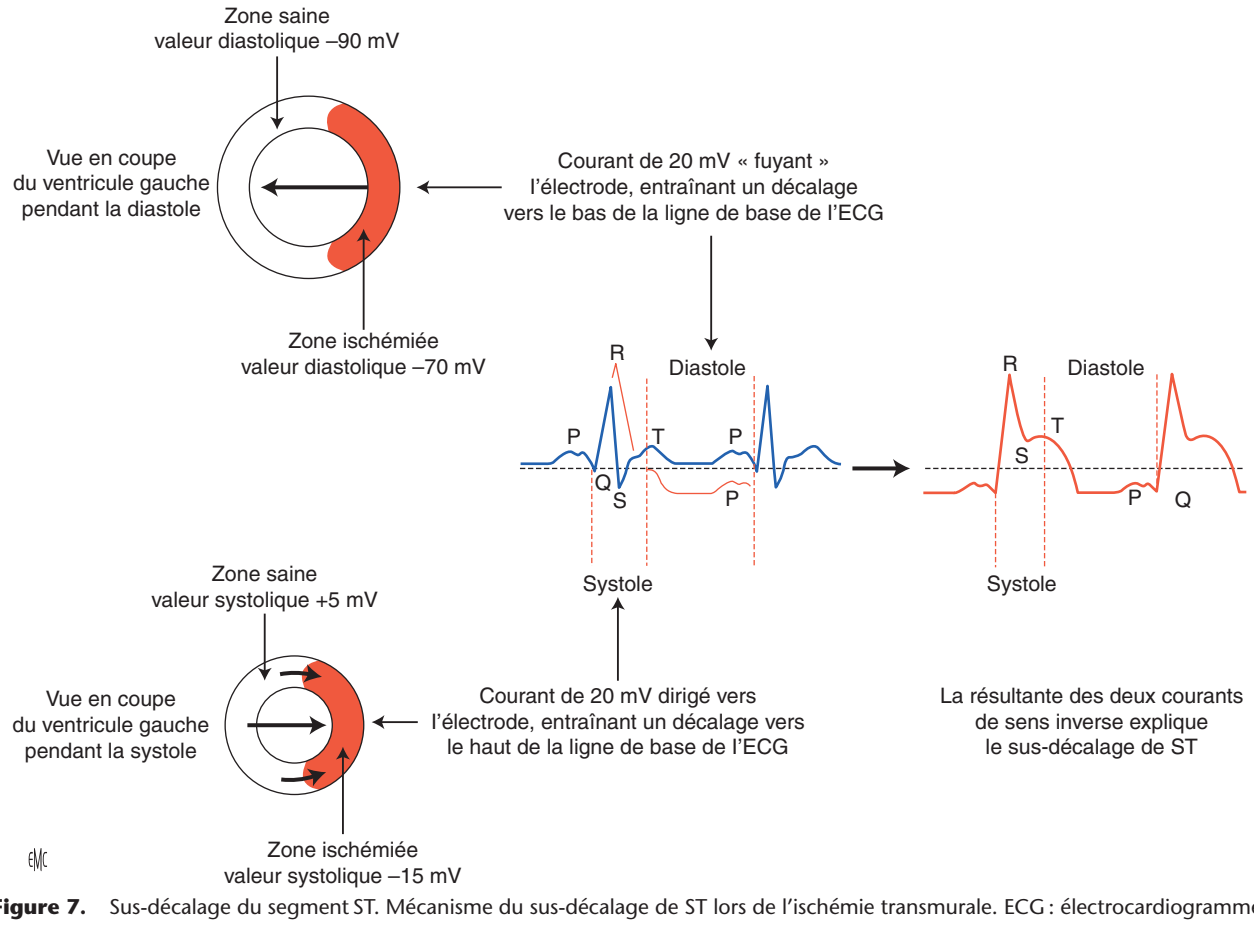

Figure 7. Sus-décalage du segment ST. Mécanisme du sus-décalage de ST lors de l'ischémie transmurale. ECG : électrocardiogramme.

Tableau 7.
Échelle de Borg. Degré des symptômes (douleur, dyspnée).

0	Rien
0,5	Extrêmement faible
1	Très faible
2	Faible
3	Modérée
4	Assez forte
5	Forte
6, 7	Très forte
8, 9, 10	Extrêmement forte

calcule l'augmentation de la FC de réserve (FR = FC maximale – FC de repos). Une augmentation de la FR inférieure à 80 % signe l'insuffisance chronotrope. Chez les patients traités par des médicaments ralentisseurs, on utilise la formule de Brauwner [5].

Wilkof [46] a proposé une équation pour pouvoir faire le diagnostic d'insuffisance chronotrope même lorsque le test d'effort est sous-maximal. Cette formule permet de calculer la FC théorique en fonction de la consommation d'oxygène et de la puissance développée.

$$\text{FC palier} = (220 - \text{âge} - \text{FC repos}) \left([(\text{MET palier} - 1) / (\text{METS pics} - 1)]\right) + \text{FC repos}$$

On utilise cette formule lorsque le test a été couplé à une mesure directe de la consommation d'oxygène. Il existe une insuffisance chronotrope lorsque la FC du palier est inférieure à 80 % de la FC attendue. Plusieurs études ont montré la forte valeur prédictive de mortalité de l'insuffisance chronotrope. Elle prédit les défauts de perfusion à la scintigraphie et permet de déterminer, dans ce cas, un groupe à très haut risque de mortalité cardiovasculaire [47–50]. Elle a la même signification chez les femmes que chez les hommes [38]. La recherche d'une insuffisance chronotrope reste cependant limitée dans certains cas, notamment chez les patients en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Fréquence cardiaque de récupération

Plusieurs études récentes ont montré la relation entre la fréquence cardiaque de récupération (FCR) et la mortalité [4, 45, 48]. Déterminée par la différence entre la FCM et la FC à la première ou deuxième minute de récupération. Elle est considérée comme anormale lorsqu'elle est inférieure ou égale à 12 battements à la première minute ou 22 battements à la deuxième minute. Elle reste indépendante des groupes étudiés, des traitements utilisés et associée au Duke Exercise Treadmill Score [51], elle accroît nettement la prédiction de la mortalité. Les questions qui restent en suspens sont l'influence du moment de la mesure de la FC en récupération, la diminution progressive de l'effort au lieu d'un arrêt brutal de l'exercice, l'existence d'une altération de la fonction ventriculaire, les traitements digitaliques, les bêtabloquants et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Signes électrocardiographiques

Modifications de la repolarisation

L'ischémie myocardique se traduit essentiellement par des modifications de la repolarisation. Il s'agit le plus souvent d'un sous-décalage du segment ST et plus rarement d'un sus-décalage. Le reste de l'ECG peut subir aussi quelques modifications. L'examinateur note le moment de survenue du trouble, son amplitude, le nombre de dérivations où il existe et sa durée, car il peut persister ou même apparaître après l'arrêt de l'effort. Lorsqu'il survient en récupération, le sous-décalage de ST a la même valeur diagnostique.

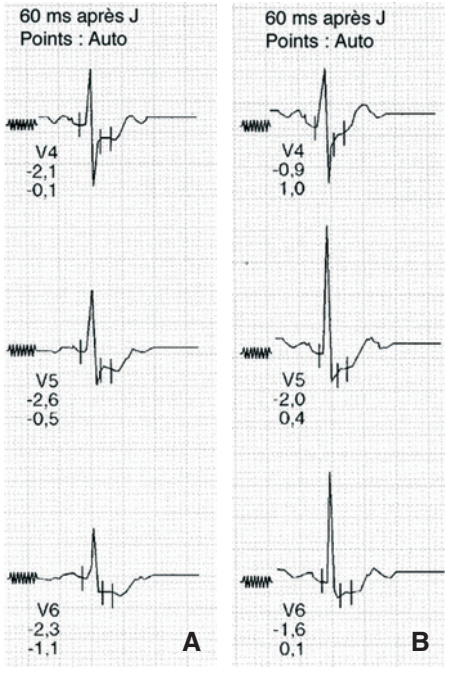

Figure 8. Différents aspects du sous-décalage de ST. Sous-décalage de ST descendant chez un patient porteur de lésions tritronculaires sévères (A, B). Sous-décalage de ST horizontal en V6, ascendant en V4, chez un patient porteur de lésions bitronculaires.

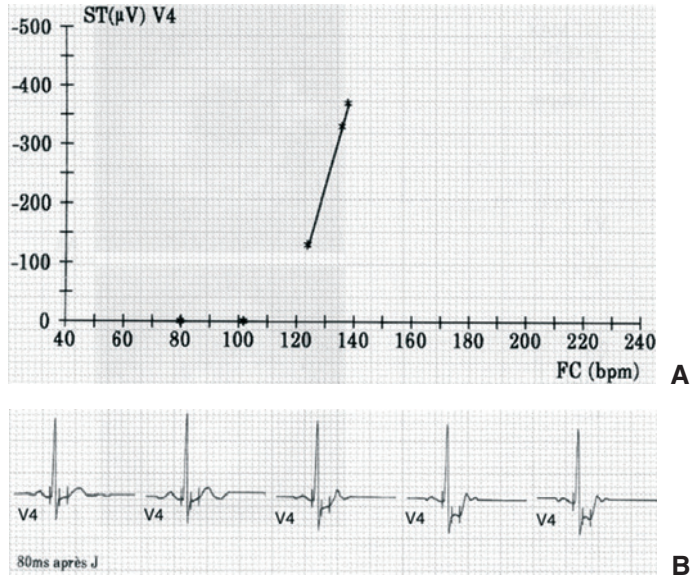

Figure 9. Pente ST/FC. Courbe ST/FC avec une pente de 16,97 µv/battement en faveur de lésions coronaires, correspondant à l'aspect descendant du segment ST en V4 (A, B).

Sous-décalage du segment ST

Le sous-décalage de ST reste le signe principal de l'ischémie myocardique et le plus fréquent (80 à 90 % des cas). Le test d'effort est considéré comme positif lorsque le segment ST atteint 1 mm de sous-décalage, mesuré au niveau du point J et à 60 ou 80 ms après le point J, lorsqu'il est horizontal ou descendant. Il traduit une ischémie sous-endocardique du ventricule gauche et n'a pas de valeur localisatrice. Il sera d'autant plus marqué que le nombre de troncs coronaires atteints est élevé. En cas de sténose monotronculaire, les lésions situées sur la coronaire gauche entraînent plus facilement un trouble de la repolarisation que celles situées sur la coronaire droite [13, 24].

L'aspect du sous-décalage de ST est important à considérer. Lorsque le segment ST est descendant, sa valeur prédictive est plus forte que lorsqu'il est horizontal ou ascendant. Dans ce dernier cas, le risque de faux positif est élevé et le critère de positivité doit être plus strict : 1,5 mm ou 2 mm, 80 ms après le point J (Fig. 8) [52, 53]. La probabilité de lésions coronaires augmentant parallèlement à l'amplitude du sous-décalage de ST, celle-ci doit être prise en compte dans l'évaluation diagnostique de l'examen [54]. Pour Bartel [55], la probabilité de lésions coronaires passe de 69 % pour 1 mm à 84 à 93 % pour 2 mm, voire à 100 %. La survenue précoce des modifications de ST et la persistance des signes pendant la phase de récupération sont en faveur de lésions coronaires sévères [15, 24]. Ces facteurs de sévérité des lésions coronaires augmentent la valeur diagnostique de l'examen. Les dérivations où survient le sous-décalage de ST sont habituellement les dérivations latérales V4, V5, V6. En inférieur (D3, VF), les sous-décalages de ST sont fréquents, mais parfois dus à l'onde de repolarisation auriculaire Ta, beaucoup plus marquée dans ces dérivations, notamment en cas d'hypertrophie auriculaire droite [56]. Le risque de faux positif est donc élevé lorsque le sous-décalage concerne uniquement ces dérivations. La pente de ST/FC est d'autant plus forte que le sous-décalage du segment ST est important pour une FC plus basse [57] (Fig. 9). Une large étude multicentrique (QUEXTA) a montré que la précision diagnostique de la courbe ST/FC ou de l'index ST/FC (variation de ST/FC entre le repos et le maximum de l'exercice) n'était pas sensiblement différente de l'analyse classique [13].

En récupération, la courbe ST/FC forme une boucle (Fig. 10) dans le sens antihoraire chez le sujet normal et dans le sens contraire chez le porteur de lésions coronaires (les troubles de la repolarisation ont tendance à persister en récupération) [58].

L'analyse de ST est plus difficile à interpréter lorsqu'il existe déjà au repos un sous-décalage de ST. Dans ce cas, le trouble peut

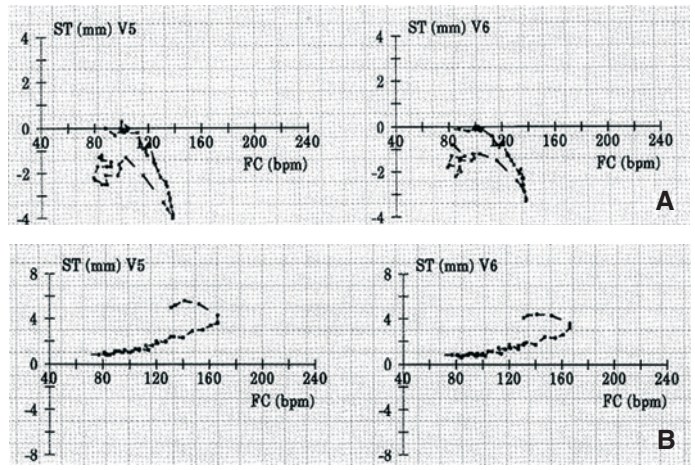

Figure 10. Boucles. Boucles de récupération de ST/FC en V5 et V6 dans le sens horaire chez un coronarien (A) et antihoraire chez un sujet normal (B).

soit s'aggraver (on considérera alors la variation d'amplitude plutôt que la valeur absolue et il sera considéré comme significatif s'il atteint 2 mm), soit se normaliser et être alors de pronostic favorable [15].

Sus-décalage du segment ST

Le sus-décalage de ST est fréquent dans les dérivations où existent des ondes Q d'infarctus du myocarde. En dehors de ces cas, il reste rare, soit 0,1 % environ et 2,09 % dans notre laboratoire. Sa signification est importante à connaître. Il peut être localisé dans une ou deux dérivations seulement. Il traduit alors le plus souvent une ischémie transmurale sévère. Il peut être isolé ou associé à un sous-décalage de ST dans un autre territoire. Il s'agit généralement dans ce cas d'un signe en « miroir » (Fig. 11). Il présente une valeur localisatrice certaine, contrairement au sous-décalage de ST et témoigne d'une lésion très serrée de l'artère correspondante (sténose > 90 %) ou d'un spasme de celle-ci. L'existence d'un angor spontané et sa survenue pendant la récupération sont en faveur d'un spasme alors qu'un angor d'effort prédominant et sa survenue pendant l'exercice sont en faveur d'une lésion fixée [59–62]. Lorsqu'il existe une séquelle d'infarctus, le sus-décalage de ST à l'effort dans ce territoire

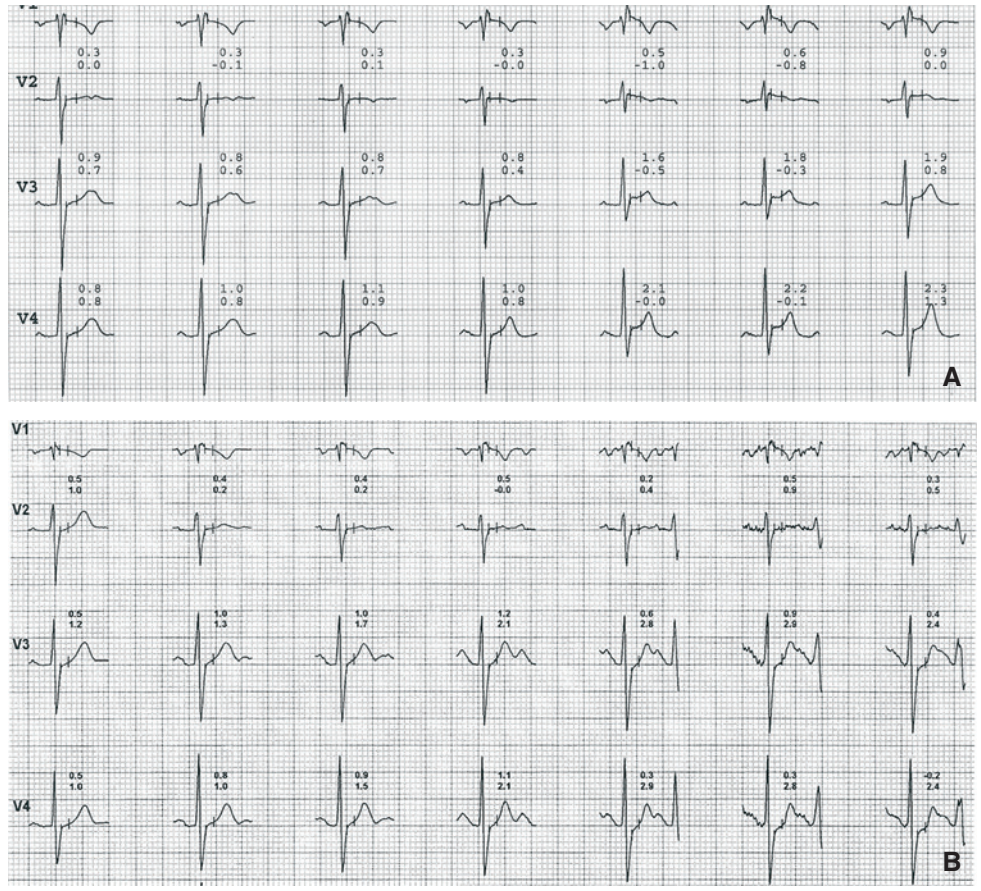

Figure 11. Sus-décalage du segment ST.
A. Apparition d'un sus-décalage de ST de V2 à V4 chez un homme de 49 ans qui présentait une sténose de 90 % de l'interventriculaire antérieure. À noter l'accentuation du bloc incomplet droit et la diminution de l'onde S notamment en V3.
B. Après revascularisation, l'épreuve d'effort de contrôle note l'absence de modification de la repolarisation. Noter l'accentuation de l'onde S en V3.

est considéré soit comme une anomalie de la contraction [63] (dyskinésie, ectasie), soit comme le témoin d'une viabilité myocardique [64].

Modifications des ondes T

Les modifications des ondes T à l'effort ou en récupération sont habituellement de peu de valeur. La normalisation des ondes T pendant l'exercice est le plus souvent liée à des désordres métaboliques sans argument pour une ischémie myocardique sauf lorsqu'il existe aussi un sous-décalage du segment ST. Ces modifications sont parfois reproduites lors de l'hyperventilation ou de l'orthostatisme et disparaissent sous traitement par bêtabloquants [24].

Autres modifications de la repolarisation

Les autres modifications de la repolarisation (U, QX/QT, QT) voient aussi leur valeur diagnostique discutée. La négativation de l'onde U est difficile à observer, car elle se confond dès que la FC s'accélère avec la fin de l'onde T et le début de l'onde P suivante. Elle est plus visible en période de récupération. Elle semble corrélée à des lésions de l'interventriculaire antérieure avec une bonne spécificité, mais une faible valeur prédictive [65].

L'allongement de QTc ($QTc = QT/\sqrt{RR}$) à l'effort est en faveur de lésions coronaires, de même que l'élévation du rapport QX/QT au-dessus de 0,05 est considérée par certains auteurs comme un critère de positivité. Les valeurs de sensibilité et de spécificité restent égales, voire inférieures à celles du sous-décalage de ST [66].

Modifications de QRS

De nombreux facteurs modifient l'amplitude de l'onde R et le complexe QRS à l'effort [67]. Ils augmentent normalement d'amplitude avec l'élévation de la FC jusqu'à une valeur de 130/min environ puis diminuent jusqu'à l'arrêt de l'effort. On note donc souvent, chez les patients au seuil ischémique bas, une élévation d'amplitude de R parce que l'exercice est arrêté pour une FC inférieure à 130/min. Les modifications de l'onde R et du complexe QRS n'ont donc pas de valeur diagnostique [15, 67, 68].

Les modifications de l'onde Q ont, en revanche, une tout autre signification. Leur apparition ou leur augmentation à l'effort se voient habituellement chez les sujets indemnes de lésions coronaires et plutôt sportifs. La disparition ou la diminution de l'onde Q dans les dérivations V5 ou CM5 peuvent être considérées comme un critère de positivité avec une bonne sensibilité et spécificité [69, 70].

Des auteurs hollandais ont proposé un score basé sur les ondes Q, R et S à l'exercice et obtiennent une excellente précision diagnostique de 87 %. Le score est calculé par la formule suivante utilisant les variations (Δ) d'amplitude des ondes au repos et à l'effort : $(\Delta R - \Delta Q - \Delta S)\ VF + (\Delta R - \Delta Q - \Delta S)\ V5$. Le score est considéré comme normal s'il est supérieur à 5 [71].

Troubles de conduction

Les troubles de conduction survenant à l'effort sont rares. Il s'agit soit d'un bloc sinoauriculaire, apparaissant habituellement en période de récupération, soit d'un bloc auriculoventriculaire du deuxième ou troisième degré, soit d'un bloc de branche [72–75]. Le mécanisme du trouble de conduction est lié à un allongement pathologique de la période réfractaire du tissu de His-Purkinje [72–78], il s'agit du bloc auriculoventriculaire fréquence-dépendant, reproduit lors de la stimulation endocavitaire. L'accélération de la FC et la facilitation de la conduction nodale provoquées par l'élévation du taux des catécholamines pendant l'effort sont responsables du bloc de type III. Deux étiologies peuvent être discutées : ischémique ou dégénérative. En faveur de cette dernière, il faut noter l'absence de signe de souffrance ischémique (angor, trouble de la repolarisation) durant le test d'effort et les résultats de l'exploration électrophysiologique dans les séries rapportées. L'ECG de repos peut être normal ou présenter un trouble de conduction : PR long, bloc de branche. La survenue d'un bloc auriculoventriculaire à l'effort fait évoquer un bloc infrahissien et pose l'indication d'une stimulation définitive « physiologique » (Fig. 12). L'apparition d'un bloc de

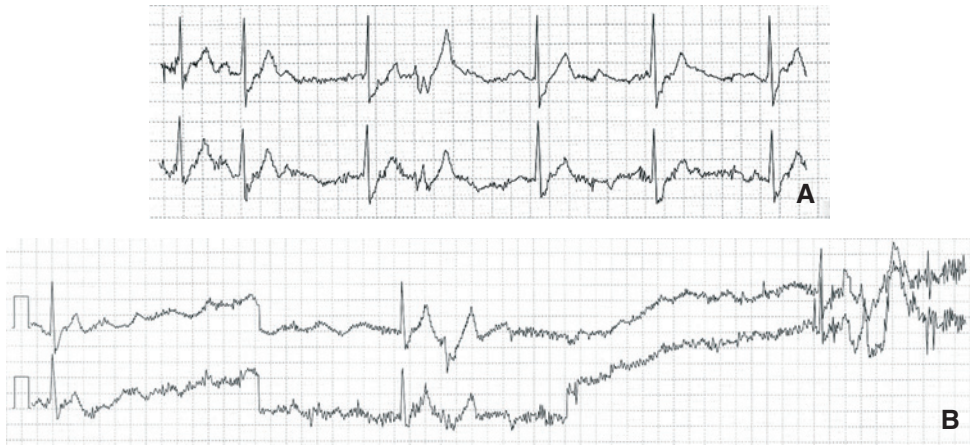

Figure 12. Bloc auriculoventriculaire. Homme de 74 ans présentant un bloc de branche droit et des extrasystoles ventriculaires fréquentes sur l'électrocardiogramme de repos, et ayant eu deux syncopes à l'effort. Le test est demandé pour éliminer une tachycardie ventriculaire alors qu'une insuffisance coronaire est suspectée. les deux premiers paliers du protocole de Bruce déclenchent de nombreuses extrasystoles ventriculaires, isolées monomorphes, sans trouble de la repolarisation. Dès le début du troisième palier apparaît un bloc auriculoventriculaire de type II (A), suivi rapidement par un bloc auriculoventriculaire du troisième degré avec asystolie ventriculaire et syncope (B). La coronarographie était normale, le patient a été appareillé avec un stimulateur double chambre.

Point important

Critères de positivité utilisant le sous-décalage du segment ST de l'électrocardiogramme et la fréquence cardiaque

- Sous-décalage de ST horizontal ou descendant ≥ 1 mm, 60 ou 80 ms après J
- Sous-décalage de ST ascendant ≥ 1,5 mm ou 2 mm après J
- Sus-décalage de ST ≥ 1 mm, > 25 % de la hauteur de T
- Index ST = ST + pente ST ≤ − 1 mm
- Pente ST/FC ≥ 1,6 μV/battement
- Index ΔST/ΔFC à 20 ms ≤ − 2,8 μV/battement
- Boucles ST/FC sens horaire
- QX/QT ≥ 0,05
- ΔST = ST effort − ST repos. ΔFC = FC effort − FC repos

(les valeurs de ST/FC peuvent être positives ou négatives suivant que l'auteur a considéré la valeur du sous-décalage de ST en valeur algébrique ou en valeur absolue)

branche à l'effort est elle aussi assez rare. Sa signification est discutée. Le bloc de branche gauche survient plus fréquemment que le droit. Il existe une cardiopathie sous-jacente dans environ 50 % des cas [79–83]. En faveur d'une étiologie ischémique, on retient l'existence d'un angor, d'un sous-décalage de ST ou d'un hémibloc de branche avant son apparition [71, 80, 83, 84], d'une survenue précoce pendant l'exercice, pour une FC inférieure à 125/min. Cependant, le bloc peut apparaître et déclencher une douleur thoracique sans étiologie ischémique. La douleur peut être liée à un asynchronisme de contraction entre les deux ventricules [81, 85]. L'hémibloc de branche a une signification particulière. En dehors des cas où le trouble de conduction peut être rapporté à une cause iatrogène (antiarythmique de classe Ic par exemple), l'étiologie ischémique est la plus fréquente avec plusieurs caractéristiques. La première est que l'hémibloc a une forte valeur localisatrice : tronc de la coronaire gauche ou interventriculaire proximale en cas d'hémibloc antérieur gauche, coronaire droite ou circonflexe en cas d'hémibloc postérieur gauche. Les lésions tritronculaires sont cependant fréquentes dans cette dernière éventualité. La deuxième est que les lésions sont très sévères, proximales et serrées (fréquente association avec un sus-décalage de ST, lésions supérieures à 90 % à la coronarographie). La survenue du trouble de conduction peut être trompeuse, en masquant le sous-décalage de ST [84, 86]. Enfin, le trouble de conduction ne se reproduit plus après revascularisation (Fig. 13). Les troubles de conduction sont parfois très localisés sur une ou deux dérivations et peuvent avoir la même signification.

Certains auteurs ont proposé très récemment l'élargissement du QRS comme signe de positivité avec une bonne valeur diagnostique (sensibilité de 93 % et spécificité de 86 %) [84] pouvant notamment être utilisé chez les femmes ou les modifications de ST sont moins sensibles et spécifiques [87].

Troubles du rythme

Les troubles du rythme supraventriculaires et ventriculaires sont fréquents à l'exercice. Les extrasystoles auriculaires ou supraventriculaires peuvent être isolées ou en salve. Une arythmie complète par fibrillation auriculaire est possible soit pendant l'effort, soit en période de récupération. Les extrasystoles ventriculaires peuvent survenir chez le sujet normal, mais aussi en cas de cardiopathie sous-jacente, ischémique, myocardique ou valvulaire. Isolées et lorsqu'elles sont de type de retard droit (infundibulaire), elles sont le plus souvent bénignes. Elles peuvent survenir à l'effort ou pendant la période de récupération. Elles n'ont pas de valeur diagnostique, mais elles aggravent le pronostic surtout lorsqu'elles surviennent en récupération [88, 89] et que la fonction ventriculaire gauche est altérée [90]. Elles incitent à arrêter l'épreuve lorsqu'elles sont nombreuses (plus de 10 % des complexes QRS normaux), en doublets ou en triplets, voire en lambeau de tachycardie ventriculaire [91].

Les tachycardies ventriculaires soutenues sont exceptionnelles, 35 cas sur 45 800 examens dans une étude coopérative française [12]. Il faut rechercher, dans ces cas-là, en dehors d'une pathologie sous-jacente ischémique myocardique ou valvulaire, soit une dysplasie arythmogène du ventricule droit, soit une tachycardie ventriculaire polymorphe catécholergique, maladie rythmique héréditaire pouvant dégénérer en fibrillation ventriculaire [92].

La fibrillation ventriculaire, principal risque de l'examen, représente 23 cas sur 45 800 examens et nécessite des mesures thérapeutiques urgentes [12]. Rappelons que dans notre propre expérience sont survenues deux tachycardies ventriculaires récupérées et aucune fibrillation ventriculaire sur 80 000 examens pratiqués.

L'analyse de la variabilité de la FC a été proposée, mais sa relative complexité limite son utilisation. Une perturbation de ce paramètre, reflet de la balance sympathique–parasympathique, en fin d'effort et en début de récupération a été proposée comme facteur pronostique [93].

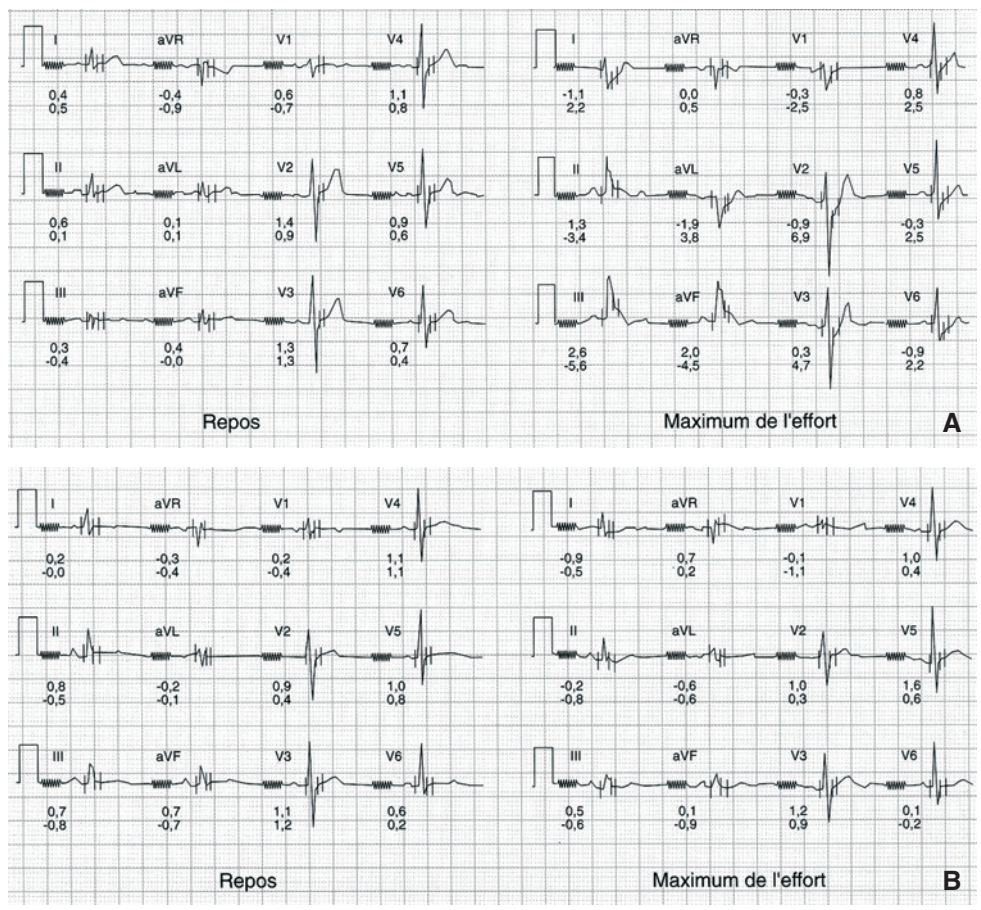

Figure 13. Hémibloc postérieur de branche gauche. Sus-décalage du segment ST en D2-D3-VF avec hémibloc postérieur de la branche gauche. Correction après revascularisation chirurgicale.
A. Avant chirurgie.
B. Après chirurgie.

Interprétation des résultats

Avant d'interpréter les résultats de l'examen, il est indispensable de rechercher d'autres facteurs pouvant modifier l'ECG. Tout d'abord, les facteurs liés aux méthodes d'enregistrement de l'ECG, lors d'une mauvaise préparation de la peau ou un mauvais emplacement des électrodes. Les artefacts musculaires, s'ils sont trop nombreux pendant l'exercice, peuvent gêner l'interprétation du tracé ECG. Il peut s'agir aussi d'un mauvais moyennage de l'ECG, l'ordinateur prenant en compte des extrasystoles ventriculaires ou un parasite périodique lié au pédalage ou à la marche sur le tapis [94]. Certains facteurs sont en rapport avec l'ECG. Le sous-décalage de ST survenant dans les dérivations inférieures (D3, VF), peut être provoqué par l'onde de repolarisation auriculaire Ta, surtout en cas d'hypertrophie auriculaire droite [56]. Lorsqu'il existe des troubles de la repolarisation sur l'ECG de repos, les faux positifs sont nombreux. L'hypertrophie ventriculaire gauche, l'HTA peuvent entraîner une anomalie de la repolarisation à l'effort en dehors de toute lésion coronaire. Chez les patients porteurs d'un bloc de branche gauche, la repolarisation est ininterprétable, contrairement au bloc de branche droit où les anomalies de la repolarisation en latéral peuvent être interprétées [13]. L'existence d'une préexcitation ventriculaire, dans le cadre du syndrome de Wolff-Parkinson-White, entraîne un sous-décalage de ST empêchant toute interprétation. La disparition brutale de l'onde delta en cas de blocage de la voie accessoire corrige immédiatement le trouble de repolarisation engendré par la préexcitation. L'ECG devient alors interprétable [95, 96] (Fig. 14). Les troubles métaboliques, essentiellement représentés par l'hypokaliémie, sont aussi sources de faux positifs. C'est également le cas des maladies générales et de l'anémie. La plupart des cardiopathies peuvent être responsables de modifications de la repolarisation à l'effort : valvulaires, congénitales et cardiomyopathies. Rappelons que l'hyperventilation et le prolapsus mitral peuvent être responsables de faux positifs, notamment chez la femme [15, 24]. Parmi les traitements, les digitaliques et les quinidiniques sont ceux qui modifient le plus la repolarisation pouvant entraîner des sous-décalages du segment ST à l'effort. Un certain nombre de circonstances peuvent au contraire entraîner un faux négatif, comme les traitements antiangineux. L'infarctus du myocarde antérieur étendu empêche toute interprétation de la repolarisation lorsque les ondes Q s'étendent dans tout le précordium. Terminons enfin par l'examinateur lui-même : l'utilisation de critères erronés, une mauvaise interprétation des résultats modifient sensiblement la valeur de l'examen.

Tableau 8.
Valeur diagnostique de l'ECG d'effort.

Sensibilité	$SE = VP/(VP - FN)$
Spécificité	$Spe = VN/(VN + FP)$
Valeur prédictive positive	$SE \times P/[(SE \times P) + (Spe \times (1 - P)]$

ECG : électrocardiogramme ; VP : vrais positifs ; VN : vrais négatifs ; FP : faux positifs ; FN : faux négatifs ; Se : sensibilité ; Spe : spécificité ; P : probabilité a priori.

Sensibilité, spécificité et valeur prédictive

Lorsque l'ECG d'effort est utilisé dans un but diagnostique, sa valeur est évaluée par sa capacité à reconnaître les patients coronariens (sensibilité) des sujets normaux (spécificité) et par sa valeur prédictive positive ou négative.

Encore faut-il définir le patient coronarien (à partir de quel pourcentage de sténose à la coronarographie on parlera de plaque significative) en sachant qu'un SCA peut survenir sur une plaque d'athérome non significative, mais instable (Tableau 8). On peut déterminer les porteurs de la maladie, parce qu'il existe des lésions à la coronarographie, mais l'examen permet aussi de déterminer les patients qui sont à haut risque d'événement cardiaque. L'ECG d'effort a une excellente valeur pronostique permettant de stratifier le risque des populations étudiées. Les valeurs de sensibilité et de spécificité restent relativement pauvres lorsque l'analyse de ST est utilisée seule. Les méta-analyses ont montré que les valeurs moyennes de sensibilité et de spécificité sont de 70 et 80 %

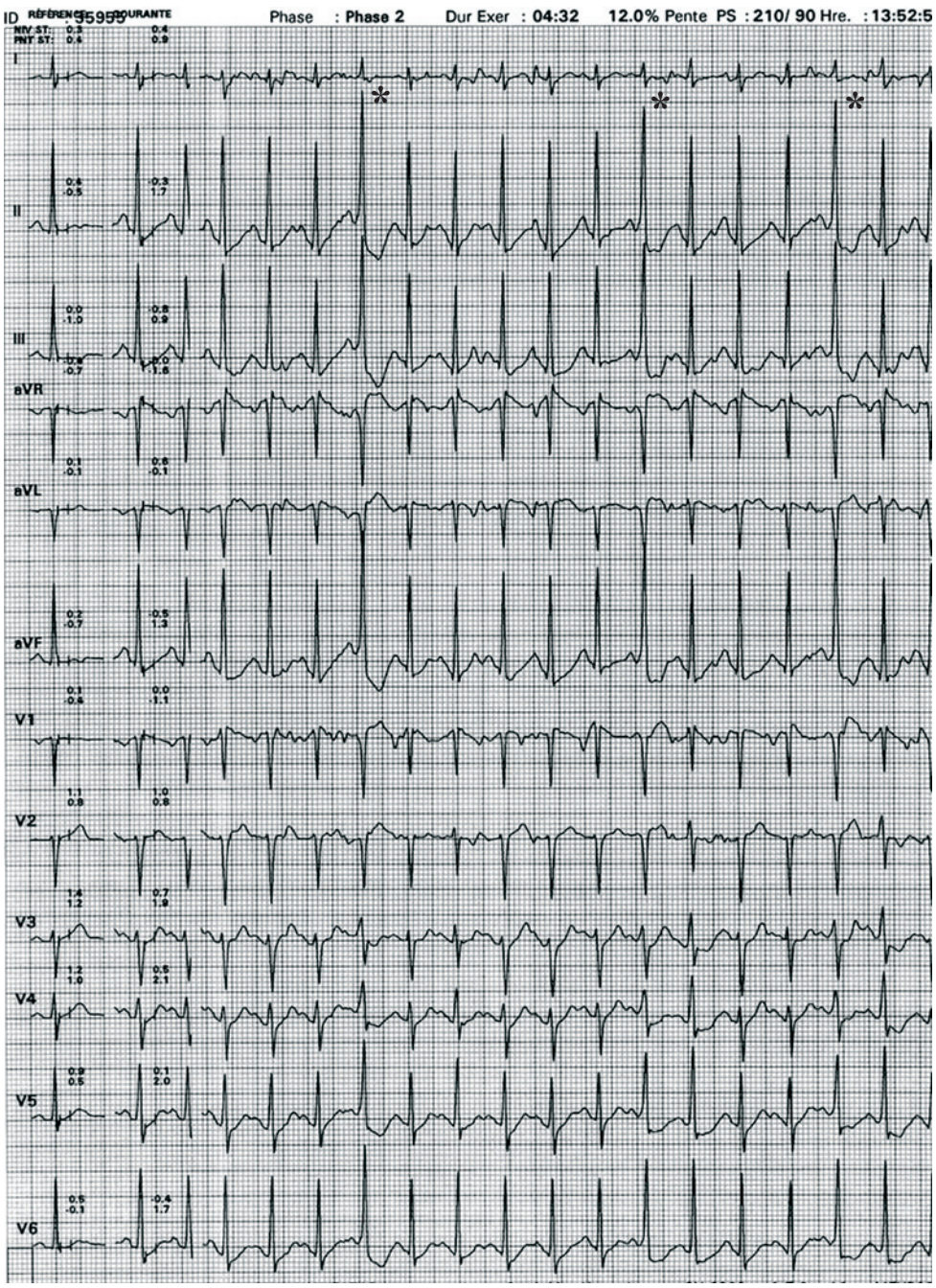

Figure 14. Exemple de modification non ischémique de l'électrocardiogramme lors d'une préexcitation ventriculaire apparaissant à l'effort. Sur ce tracé, le diagnostic de préexcitation ventriculaire est difficile, d'abord parce que l'onde delta apparaît à l'effort alors qu'elle est habituellement présente au repos et parce que l'élargissement du QRS est très modéré. La repolarisation peut donc être analysée comme ischémique. Cependant, une observation plus minutieuse du tracé montre qu'avant d'être permanente, l'onde delta apparaît sur quelques complexes QRS (astérisques) seulement. Sur ces complexes, on constate un sous-décalage de ST qui disparaît lorsque l'onde delta disparaît. La disparition brutale, d'un complexe à l'autre, du sous-décalage de ST ne peut donc pas être ischémique.

respectivement [97, 98]. En éliminant les différents biais méthodologiques, on retrouve, pour le sous-décalage du segment ST pris isolément, des valeurs de 50 et 90 % [99]. La prise en compte des autres paramètres de l'épreuve d'effort (capacité fonctionnelle, symptômes, profil tensionnel, FC, nouveaux critères) permet d'améliorer ces chiffres et de classer plus de 83 % des patients. Le développement des ECG informatisés et l'utilisation de scores diminuent ces variations inter- et intraexaminateurs et augmentent la précision diagnostique de manière très significative jusqu'à 88 % de valeur prédictive [54, 100–103].

Analyse de Bayes

Les valeurs de sensibilité et de spécificité de l'analyse des variations du segment ST sont très variables suivant les équipes, comme l'ont montré les méta-analyses [97, 98]. Les raisons exposées ci-dessus sont insuffisantes à expliquer ces variations. Une autre explication est donnée par la différence de recrutement selon les laboratoires. En effet, la valeur prédictive du test est fonction, suivant le théorème de Bayes [104], de la probabilité existant avant l'examen. Cette probabilité a priori est la prévalence de la maladie, c'est-à-dire le pourcentage de patients atteints par la maladie dans la population étudiée. Si on applique, par exemple, un test dont les valeurs de sensibilité et de spécificité sont respectivement de 70 et 90 %, sur une population de 10 000 patients ayant une prévalence de 5 % pour une insuffisance coronarienne, on trouve 21 % de valeur prédictive contre 83 % si la prévalence est de 50 %. La prévalence de la maladie coronarienne peut être estimée à partir de l'interrogatoire. Après avoir noté l'âge et le sexe du patient, la plainte du malade est classée en angor typique, douleur atypique ou douleur non angineuse. Diamond et Forrester [54] ont publié en 1979 des tables permettant d'apprécier la probabilité a priori. Ces données nord américaines peuvent s'appliquer sans trop d'erreur aux populations européennes (Fig. 15) (Tableau 9).

Analyse multivariée

Même si le sous-décalage de ST reste le signe ECG le plus important et le plus fréquent, l'interprétation du test d'effort ne doit pas reposer sur ce seul critère, mais prendre en compte les autres

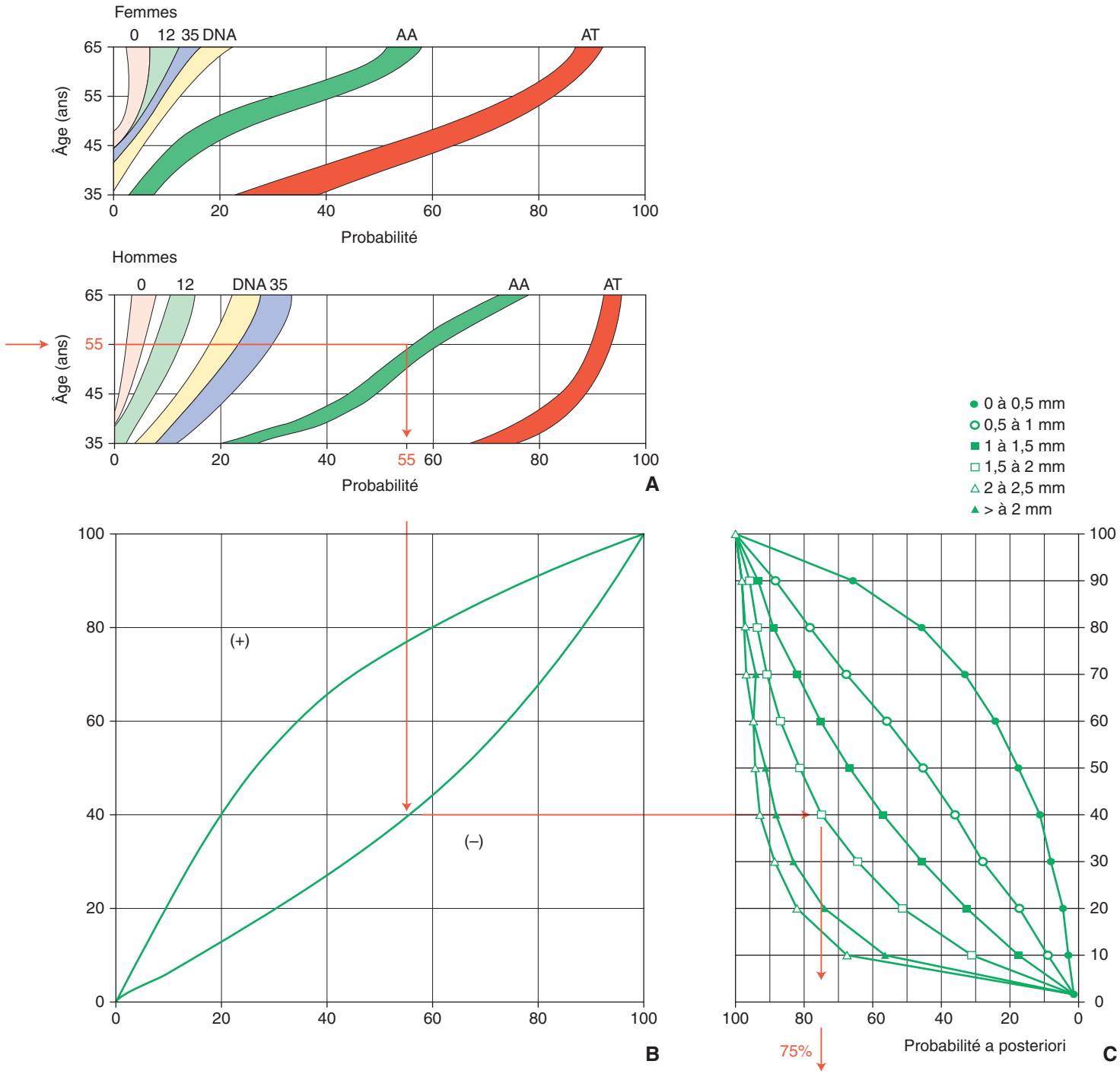

Figure 15. Appréciation de la probabilité de lésions coronaires d'après les données de Diamond et Forrester [54]. Pour un homme de 55 ans par exemple (flèche rouge), présentant des douleurs atypiques, la probabilité avant l'examen est de 55 %. L'absence de douleur pendant l'exercice diminue cette probabilité à 40 %. Mais un sous-décalage de ST de 2 mm la ramène à 75 %. La probabilité de lésions coronaires est considérée comme forte au-dessus de 60 %, moyenne entre 30 et 60 %, faible lorsqu'elle est inférieure à 30 %.
A. Signes fonctionnels et facteurs de risque. 0 : asymptomatique, pas de facteur de risque ; 1 ou 2 : facteurs de risque ; 3 ou 5 : facteurs de risque. DNA : douleurs non angineuses ; AA : angor atypique ; AT : angor typique.
B. Douleur pendant l'examen.
C. Probabilité diagnostique a posteriori en fonction de l'intensité du sous-décalage de ST à l'épreuve d'effort.

renseignements cliniques et ECG accumulés pendant l'exercice. La prise en compte de la prévalence de la maladie permet d'avoir une valeur prédictive plus précise, déterminante pour la stratégie thérapeutique. L'analyse multivariée et l'utilisation de scores, comme nous le verrons plus loin, ont montré leur supériorité quant à la précision diagnostique et à l'évaluation du pronostic. La probabilité de lésions coronaires sévères ou la prédiction de mortalité sont basées sur des équations de régression où la probabilité estimée entre 0 et 1 est égale à : $1/1 (1+ e (a+ bx+ cy+ ...))$ a = intercepte, b et c sont des coefficients, x et y des variables. Les variables sont cliniques (angor, douleur pendant l'examen, profil de PA et de FC, diabète, hypercholestérolémie, tabagisme, etc.) ou ECG (décalage de ST, ST/FC). Ces calculs de probabilité permettent ainsi de classer les patients en risques faible (< 30 %), intermédiaire, ou élevé (> 70 %) et d'ajuster la stratégie thérapeutique en fonction de ces résultats [100, 101, 105, 106].

Tableau 9.
Probabilité a priori d'après l'âge, le sexe, et les symptômes (d'après Diamond et Forrester) [54]. Élevé indique > 90 %, intermédiaire 10 à 90 %, faible < 10 % et très faible < 5 %.

Âge	Sexe	Angor typique	Atypique	Non angineux	Asymptomatique
30–39	Hommes	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible	Très faible
	Femmes	Intermédiaire	Très faible	Très faible	Intermédiaire
40–49	Hommes	Élevé	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible
	Femmes	Intermédiaire	Faible	Très faible	Très faible
50–59	Hommes	Élevé	Intermédiaire	Intermédiaire	Intermédiaire
	Femmes	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible	Très faible
60–69	Hommes	Élevé	Intermédiaire	Intermédiaire	Intermédiaire
	Femmes	Élevé	Intermédiaire	Intermédiaire	Faible

Point important

Facteurs modifiant l'interprétation de l'électrocardiogramme
- Qualité du tracé
- Mauvais moyennage
- Onde Ta auriculaire
- Troubles de la repolarisation sur l'ECG de repos
- Hypertension artérielle et hypertrophie ventriculaire gauche
- Syndrome de Wolff-Parkinson-White
- Bloc de branche gauche
- Cardiopathie valvulaire ou congénitale
- Prolapsus mitral
- Cardiomyopathie, péricardite
- Troubles métaboliques, hypokaliémie
- Digitaliques
- Traitements antiangineux
- Autres traitements modifiant la repolarisation
- Hyperventilation
- Anémie
- Anomalies de la vasorégulation
- Mauvaise interprétation

Évaluation du pronostic

Le pronostic est le pivot de la stratégie médicale. Les décisions thérapeutiques dépendent des données cliniques et des données recueillies au niveau des laboratoires. La stratégie détermine s'il est nécessaire de pratiquer de nouveaux examens complémentaires, une angiographie ou une thérapeutique particulière. Les facteurs pronostiques sont liés à la fonction ventriculaire, à l'extension des lésions coronaires et à une instabilité rythmique, en sachant toutefois qu'une rupture de plaque peut survenir sur des lésions infracliniques. L'épreuve d'effort, par le faible coût qu'elle entraîne, s'inscrit parfaitement dans cette stratégie [100–102, 107].

Capacité fonctionnelle

La capacité fonctionnelle est le meilleur facteur pronostique ; influencée par la fonction ventriculaire, elle est conditionnée par le nombre de troncs coronaires atteints, mais aussi par l'âge, la condition physique, la comorbidité et les antécédents psychologiques comme la dépression. Elle est exprimée de préférence par les MET, mais aussi par le travail maximal effectué, le double produit et la durée de l'exercice. La mortalité, toutes causes confondues, est deux fois plus élevée chez les sujets dont la capacité d'effort est inférieure à 5 MET par rapport à ceux qui dépassent les 8 MET [100, 108, 109]. On retrouve cet élément même chez les hommes âgés avec une survie augmentée chez ceux qui dépassent 5 METS à l'effort [110] et chez les femmes de tout âge [22, 111–113].

La capacité physique, la FC à l'exercice et en récupération sont supérieurs aux signes ischémiques pour prédire la mortalité chez les femmes asymptomatiques par rapport aux hommes chez qui les modifications de ST ont une certaine valeur [114].

Seuil ischémique

Le seuil ischémique est en rapport avec la sévérité des lésions et leur extension. Il est marqué par un sous-décalage de ST, un sus-décalage de ST et/ou la survenue d'une crise d'angor. On tient compte du nombre de dérivations dans lesquelles survient le trouble de la repolarisation, de la pente du segment ST et de l'amplitude du sous-décalage, de la persistance des troubles en récupération et de leur survenue précoce pendant l'exercice. Un seuil ischémique bas, au premier palier du protocole de Bruce, identifie un groupe de patients à haut risque (5 % de mortalité par an), par rapport à ceux qui atteignent le stade III ou plus sans trouble de la repolarisation (moins de 1 % de mortalité par an) [115].

Profil tensionnel

La chute ou la non-élévation de la PA à l'exercice sont des facteurs pronostiques péjoratifs, traduisant l'altération de la fonction ventriculaire ou l'existence de lésions étendues et sévères des artères coronaires [13, 39, 43]. Une faible élévation de la PA est aussi parfaitement corrélée au risque de mortalité. Chaque incrément de 10 mmHg par rapport à la pression systolique de repos représente une diminution de mortalité totale de 13 % et cardiovasculaire de 26 % [116].

Une élévation excessive de la PA à l'effort est prédictive d'hypertension [34], mais aussi pour certains auteurs d'un risque accru de mortalité cardiovasculaire, lorsque la PA au palier 2 du protocole de Bruce est supérieur ou égal à 180/90 mmHg [38].

Fréquence cardiaque à l'effort

Insuffisance chronotrope, FCR, troubles du rythme, troubles de la conduction (cf. supra) sont des marqueurs pronostiques, même chez les patients qui présentent un ECG d'effort négatif. Lorsqu'ils existent, le taux d'événements cardiaques est significativement plus élevé [44–51]. L'étude de l'évolution de la FC à l'effort est riche de renseignements : on connaît la valeur de la FC au repos et la valeur diagnostique et pronostique de l'insuffisance chronotope à l'effort. En revanche, la FC de récupération est moins souvent utilisée. L'étude de la pente de la courbe de la FC en fonction du temps a fait l'objet de plusieurs travaux qui démontrent sa corrélation avec l'état de forme du sujet et avec le pronostic pour les patients atteints d'une pathologie cardiaque. La valeur de la pente est d'autant plus faible que le pronostic est sombre. La FCR peut être utilisée comme un critère pronostique et non comme critère diagnostique. Pour apprécier cette pente, on utilise un index, que l'on appellera FCR, qui se définit comme la différence entre la FC maximale mesurée pendant l'effort et la FC mesurée à une ou deux minutes (suivant les auteurs) après l'arrêt de l'effort. En pratique, mesurer la FC à deux minutes paraît préférable. Le sujet sain et très entraîné a une FCR très élevée alors que chez l'insuffisant cardiaque, par exemple, elle est très basse. La FCR est directement liée à la balance du système sympathique et parasympathique ; elle dépend de la dette en O_2 qui a été entraînée par

l'exercice musculaire et du tonus vagal postexercice. Si on regarde la courbe de FCR et le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire, à partir d'une FC mesurée deux minutes après l'arrêt, on s'aperçoit qu'à partir de la valeur de 22 battements la courbe s'élève rapidement. Lorsque la valeur de FCR est au-dessus ou égale à 22 battements, le risque est inférieur à 1, alors que si sa valeur est comprise entre cinq et dix battements le risque est multiplié par 6. Par comparaison avec les autres facteurs pronostiques comme le Duke Treadmill score ou l'insuffisance chronotrope, la FCR a une valeur équivalente et, associée aux autres facteurs, elle permet d'avoir un pronostic encore plus précis. Par exemple, chez un sujet qui aurait une insuffisance chronotrope un mauvais score au Duke Treadmill Score et une FCR basse, on obtiendrait un taux de mortalité à cinq ans proche de 20 %.

Plusieurs facteurs peuvent modifier ces valeurs et il faut en tenir compte avant d'interpréter ce critère :

- la durée de la période de récupération active qui joue bien évidemment un rôle important. Elle est la plus courte possible. Elle ne doit par dépasser 30 secondes. C'est ce que nous utilisons dans notre service sans avoir davantage de malaises de type vagal ;
- la valeur de FC à deux minutes qui semble plus précise qu'à une minute pour éliminer l'effet de la phase de récupération active ;
- l'existence d'une arythmie complète/fibrillation auriculaire (AC/FA) qui ne permet pas d'analyser la fréquence en récupération ;
- la présence de médicaments modifiant la FC comme les bêtabloquants, l'ivabradine, les digitaliques ou les calcium-bloqueurs.

Enfin il est indispensable que le test soit maximal (voir plus haut).

Scores

L'utilisation des scores, pour déterminer le pronostic chez les patients coronariens, permet de classer simplement les patients en trois groupes : à risque faible, intermédiaire ou élevé [100, 101]. La plupart des scores intègrent aux données de l'exercice l'histoire clinique, la probabilité prétest et les résultats des nouveaux critères.

Le Duke Treadmill Score [105] proposé par Mark et al. inclut le temps d'exercice, l'amplitude des déviations du segment ST et l'existence d'une douleur thoracique. Froelicher [15] ajoute dans le sien les variations de la PA et les MET. Il propose une méthode d'analyse simplifiée permettant de se passer de calculs complexes (Tableau 10).

Après infarctus du myocarde

Le test d'effort est utile dans l'évaluation et le traitement des patients après infarctus du myocarde pour évaluer le pronostic et connaître la capacité fonctionnelle afin d'apprécier la reprise d'une activité physique et le retour au travail. Il permet aussi, chez certains patients, d'adapter les traitements ou de porter l'indication d'autres examens complémentaires. Enfin, l'examen est indispensable pour dépister une arythmie déclenchée par l'effort et adapter l'entraînement physique en réadaptation cardiaque.

Le test est pratiqué entre le cinquième jour et la sixième semaine après l'infarctus, avec un très faible taux de complications, si les contre-indications ont été respectées [13]. Les protocoles habituels sont utilisés, mais certains auteurs préconisent des protocoles modifiés, avec une montée en charge moins abrupte. Le test est de préférence sous-maximal lorsqu'il est effectué précocement (interrompu pour une FC de 120/min, à 70 % de la FMT ou à 5 MET). La valeur du test a changé ces dernières années en raison d'une nouvelle prise en charge de l'infarctus à la phase aiguë [116]. Les thrombolytiques, la revascularisation précoce, l'utilisation généralisée des bêtabloquants et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont significativement amélioré le pronostic des patients. Les tests d'effort pratiqués dans cette population ont une valeur pronostique moindre que ceux effectués chez les patients qui n'ont pas bénéficié de ces thérapeutiques. La valeur prédictive du sous-décalage de ST pour un événement cardiaque grave est de 8 % pour les patients traités par thrombolytiques, et de 18 % pour les autres [117, 118]. Les éléments pronostiques sont les mêmes. L'inaptitude à effectuer le test est ici aussi le principal facteur de mauvais pronostic [119]. La capacité d'exercice est importante à évaluer. L'incapacité à atteindre 5 MET est associée à un pronostic péjoratif tout comme la chute ou la faible élévation de la PA à l'effort [120]. Si l'ischémie résiduelle représentait, avant l'ère des thrombolytiques, un facteur prédictif de mortalité, cet aspect n'est pas retrouvé dans les études plus récentes [121–123]. Les patients qui présentent des signes ischémiques ont des lésions coronaires étendues [63], et dans l'étude GISSI-2, l'ischémie symptomatique est prédictive de mortalité, mais celle-ci reste faible [118]. De nombreux patients sont traités par bêtabloquants en postinfarctus, mais cela ne modifie pas la valeur pronostique de l'examen [124].

Tableau 10.
Scores utilisés pour améliorer la valeur prédictive de l'ECG d'effort en intégrant des données cliniques.

Duke Treadmill Score = t − 5 (ST) − 4 (A)	t = durée de l'exercice ST = décalage en millimètres A = 0 si pas de douleur à l'effort A = 1 si douleur pendant l'effort A = 2 si l'exercice est interrompu pour angor
Froelicher Score = 5 [(IC) + (ST) + (PA) − (MET)]	IC = antécédent d'insuffisance cardiaque ou prise de digitaliques ST = 0 pour une élévation de 40 mmHg 1 pour une élévation de 31 à 40 mmHg 2 pour une élévation de 21 à 30 mmHg 3 pour une élévation de 11 à 20 mmHg 4 pour une élévation de 0 à 11 mmHg 5 pour une chute de la pression artérielle pendant l'effort
Hommes	
Fréquence maximale < 100	30
100 à 129	24
130 à 159	18
160 à 189	12
190 à 220	6
Sous-décalage de ST	
1 à 2 mm	15
> 2 mm	25
Âge > 55	20
Entre 40 et 55	12
Angor	
Typique	5
Atypique	3
Non angineux	1
Hypercholestérolémie	
Non	0
Oui	5
Diabète	
Non	0
Oui	5
Angor pendant le test	3
Obligeant l'arrêt	5
Total	
Probabilité de lésions coronaires	< 40 faible 40–60 intermédiaire > 60 élevé

ECG : électrocardiogramme ; MET : *metabolic equivalent of the task*.

Tableau 10.
(suite) Scores utilisés pour améliorer la valeur prédictive de l'ECG d'effort en intégrant des données cliniques.

Femmes	
Fréquence maximale < 100	20
100 à 129	16
130 à 159	12
160 à 189	8
190 à 220	4
Ménopause	
Oui	5
Non	– 5
Sous-décalage de ST	
1 à 2 mm	6
> 2 mm	10
Âge > 65	25
entre 50 et 65	15
Angor	
Typique	10
Atypique	6
Non angineux	2
Tabac	
Non	0
Oui	10
Diabète	
Non	0
Oui	10
Angor pendant le test	9
Angor obligeant l'arrêt du test	15
Total	
Probabilité de lésions coronaires	< 37 faible 37–57 intermédiaire > 57 élevé

ECG : électrocardiogramme ; MET : *metabolic equivalent of the task*.

Dans les syndromes coronaires aigus

Le test d'effort est habituellement contre-indiqué dans les syndromes coronaires aigus. Cependant, après l'admission d'un patient pour douleur thoracique, lorsque les arguments cliniques, ECG et biologiques rendent douteuse l'origine ischémique, un test peut être réalisé en toute sécurité. La prévalence de la maladie dans cette population est de 5 % [12].

Évaluation des traitements

Revascularisation

L'ECG d'effort est très utile après une revascularisation coronaire pour juger de l'efficacité de la procédure et pour dépister, à long terme, une évolutivité des lésions coronaires [125]. Le test d'effort, effectué précocement, permet de fixer la date de la reprise du travail et le protocole des séances de réadaptation. Comparé au test effectué avant l'intervention, il donne des informations sur le résultat immédiat de l'intervention. Il existe cependant quelques limitations à la procédure. Les troubles de la repolarisation sont fréquents après chirurgie ou angioplastie et les symptômes peu typiques [13]. Une évolutivité des lésions coronaires, l'occlusion d'un pontage ou une resténose sont souvent évoquées à l'occasion d'une baisse de la performance au cours des tests itératifs [126].

Angioplastie

La resténose après angioplastie est un phénomène complexe associant sténose résiduelle, thrombose et prolifération intimale. Les symptômes sont peu évocateurs et de nombreuses resténoses sont asymptomatiques. L'épreuve d'effort précoce (un à trois jours) est prédictive de resténose et facilite plus rapidement le retour au domicile. La sécurité de cette approche n'est pas encore parfaitement établie, l'effort pouvant provoquer une occlusion si la plaque est instable [13, 23]. Cependant, le risque de thrombose du stent reste très faible, de l'ordre de 0,02 % [127]. L'épreuve tardive, entre trois et six mois, a montré des variations importantes de sensibilité entre les différents auteurs. Ces variations peuvent être expliquées par les populations différentes et les critères de resténose variables. Certains faux positifs sont en rapport avec une revascularisation incomplète ou une fissure de plaque non vue à l'angiographie. Les faux négatifs peuvent être en rapport avec un petit territoire ischémique, les sténoses monotronculaires étant nombreuses dans cette population. Le pronostic du test reste le même, que l'ischémie soit silencieuse ou non. Là encore, la capacité physique semble être le meilleur critère de resténose [126]. Les techniques d'imagerie permettent de renforcer la baisse de sensibilité dans cette indication [13].

Chirurgie

Chez les patients symptomatiques, le test d'effort permet de différencier une ischémie myocardique des douleurs pariétales fréquentes après pontage aortocoronaire. L'épreuve précoce est parfois difficile à interpréter en raison de troubles de la repolarisation fréquents après péricardotomie, ou en raison d'un trouble de conduction. À long terme, l'examen permet de dépister l'occlusion d'un pontage ou une évolutivité des lésions coronariennes dans un autre territoire, surtout chez les patients asymptomatiques.

Traitement médical

L'épreuve d'effort est un examen largement utilisé pour évaluer l'effet des thérapeutiques avant leur mise sur le marché dans l'insuffisance coronarienne ou dans l'insuffisance cardiaque. Elle permet aussi d'adapter les thérapeutiques chez les sujets porteurs d'une cardiopathie en évaluant l'augmentation de la capacité fonctionnelle, le recul du seuil ischémique, l'effet sur le profil tensionnel et en surveillant un éventuel effet arythmogène pour certaines molécules (antiarythmiques de classe Ic) [128].

■ Épreuve d'effort dans certaines populations

Femmes

L'ECG d'effort chez la femme présente plusieurs particularités liées à la prévalence plus faible de la maladie coronaire avant la ménopause et par la fréquence des faux positifs. Les modifications de la repolarisation sont influencées par le cycle menstruel, plus fréquent pendant la phase lutéale [129]. L'étude de l'élargissement des QRS à l'effort permet d'augmenter sensibilité et spécificité [86]. L'étude de ST/FC à l'effort semble plus performant que les modifications de ST seules. Après 60 ans, sa valeur prédictive rejoint celle des hommes [54, 130, 131]. L'interprétation des résultats de l'ECG s'aide d'arguments cliniques, de la capacité fonctionnelle, du profil tensionnel et des symptômes. Cette analyse multivariée améliore sensiblement la valeur diagnostique du test, notamment l'utilisation des scores [106]. Dans un certain nombre de cas, la scintigraphie myocardique à l'effort ou par test pharmacologique est indispensable. Un test d'effort négatif a une forte valeur prédictive négative et permet de rassurer la patiente. Rappelons que le meilleur critère pour définir les patientes à haut risque reste la capacité physique et l'étude de l'évolution de la FC à l'effort et en récupération [111–114].

Chez les patients asymptomatiques

Le test d'effort chez le sujet asymptomatique présente quelques particularités. La détection précoce de l'insuffisance coronarienne est justifiée, car on peut espérer une amélioration de la mortalité chez les sujets asymptomatiques revascularisés. Mais la prévalence de la maladie est ici plus faible, la valeur prédictive sera donc moins bonne. Un test d'effort positif peut inquiéter inutilement le patient et déclencher des examens plus coûteux. Cependant, les récentes études montrent clairement que chez les patients présentant des facteurs de risque, le test d'effort « anormal » (faible capacité physique, insuffisance chronotrope et signes ischémiques) permet de déterminer une population à

haut risque. Les recommandations actuelles sont donc de réserver l'examen aux hommes de plus de 40 ans ou aux femmes de plus de 50 ans et ayant au moins un facteur de risque. D'autres indications sont celles des professions pouvant présenter un problème de sécurité collective (pilotes d'avions, conducteurs de transports en commun) ou les sujets désirant reprendre une activité physique. L'épreuve d'effort est, en revanche, recommandée chez ceux qui présentent un haut risque d'insuffisance coronarienne : diabétiques, insuffisants rénaux, artéritiques. Ces sujets asymptomatiques présentent aussi très souvent des troubles de la repolarisation, une hypertrophie ventriculaire gauche ou une HTA pouvant gêner l'interprétation de L'ECG. Dans ce groupe, la scintigraphie myocardique ou l'échocardiographie de stress sont plus performantes pour la stratification du risque [13].

Électrocardiogramme d'effort chez l'enfant

Les cardiopathies ischémiques sont rares chez l'enfant et l'adolescent, expliquant le très faible risque de l'examen dans cette population, même quand l'examen est pratiqué sur des cardiopathies congénitales complexes ou en cas d'arythmie [132]. Il est nécessaire ici d'adapter le niveau de charge en choisissant un protocole rampe [16].

Le test est le plus souvent demandé pour apprécier la capacité physique, pour dépister, évaluer les troubles du rythme, ou enfin, lorsqu'il existe des symptômes n'apparaissant qu'à l'effort. La fréquence maximale est moins souvent atteinte que chez l'adulte, ce qui explique qu'on utilise plus fréquemment la mesure de la consommation d'oxygène, pour déterminer la fin de l'exercice. L'examen est utile dans certaines pathologies, pour poser une indication opératoire ou pour évaluer l'effet des thérapeutiques. Il est indiqué à chaque fois qu'une reprise d'activité physique ou sportive est envisagée.

Douleurs thoraciques

Les douleurs thoraciques sont fréquentes chez l'enfant et l'adolescent, mais l'examen clinique suffit habituellement pour rassurer la famille [133]. Le test d'effort n'est pas utile dans ces cas-là. Une véritable crise d'angor est extrêmement rare et peut justifier l'examen. Le bronchospasme est en revanche plus fréquent [134].

Malaises et syncopes

L'ECG d'effort fait partie des examens utiles au diagnostic étiologique des malaises survenant à l'effort. Il peut s'agir d'un simple malaise vagal survenant à l'arrêt de l'exercice. Il cède habituellement en position allongée, jambes surélevées. Il peut s'agir d'une tachycardie ventriculaire compliquant une dysplasie arythmogène du ventricule droit ou un syndrome du QT long, plus rarement, un trouble du rythme supraventriculaire dans le cadre d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White. Le bloc auriculoventriculaire complet est rare et s'associe en général à une cardiopathie sous-jacente. Certaines syncopes sont liées à des anomalies coronaires : coronaire gauche naissant du tronc de l'artère pulmonaire, trajet anormal et exceptionnellement des lésions athéromateuses [135].

Shunt gauche–droite

Lorsque le shunt est modéré, les patients sont habituellement asymptomatiques et leur capacité fonctionnelle est normale. Lorsque le shunt est important, la capacité physique est limitée et les arythmies sont fréquentes. Des troubles de la repolarisation et une désaturation en oxygène peuvent se voir quand les résistances artérielles pulmonaires sont élevées. Le test d'effort n'est habituellement pas prescrit dans ces cas, sauf pour évaluer les traitements. Après correction chirurgicale, l'ECG d'effort a peu d'intérêt. Il permet parfois de mettre en évidence des troubles du rythme supraventriculaire et peut être indiqué pour les dépister chez les patients sportifs.

Coarctation de l'aorte

Après correction chirurgicale, la capacité physique est habituellement normale. Certains auteurs utilisent l'exercice pour rechercher un gradient résiduel en mesurant la PA au bras et à la cheville immédiatement après l'effort [134].

Valvulopathie aortique

L'ECG d'effort est largement utilisé chez les enfants porteurs d'une sténose ou d'une insuffisance aortique. La diminution de la capacité physique, les anomalies du profil tensionnel et les troubles du rythme sont fréquents. Le sous-décalage de ST est corrélé avec la sévérité de la sténose et disparaît après correction chirurgicale.

Chirurgie de Fallot

L'ECG d'effort est utilisé après correction d'une tétralogie de Fallot pour rechercher des troubles du rythme. Les arythmies ventriculaires sont en effet corrélées avec le risque de mort subite.

Opération de Fontan

La diminution de la capacité physique, le bas débit cardiaque, la cyanose et l'arythmie sont fréquentes après cette intervention. Le test est indiqué pour évaluer la capacité physique et la reprise d'une activité physique.

Cardiomyopathies

Les cardiomyopathies hypertrophiques, obstructives ou non, sont une contre-indication classique au test d'effort. La chute de la PA à l'effort, les modifications de ST et les troubles du rythme ventriculaire fréquents augmentent le risque d'une complication grave. Cependant, certains auteurs utilisent l'examen pour évaluer les thérapeutiques. Dans les cardiomyopathies dilatées, l'examen permet de dépister des troubles du rythme et d'évaluer la capacité fonctionnelle pour décider de la transplantation cardiaque.

Sujets âgés

Par définition est âgé celui qui a plus de 65 ans, cependant, de nombreux médecins ont tendance à considérer l'âge « physiologique » plutôt que celui de l'état civil. Le déconditionnement musculaire à l'effort et la sédentarité caractérisent souvent cette population, même si l'aptitude et l'activité physique interviennent. Le cœur sénile se caractérise par une augmentation de la masse myocardique, une plus forte prévalence des troubles de conduction et des remaniements valvulaires avec un épaississement des parois artérielles. Ces modifications expliquent les altérations de la réponse physiologique à l'effort. L'augmentation du débit cardiaque à l'effort est moindre chez le sujet âgé en raison à la fois du remplissage ventriculaire qui altéré, mais aussi de la diminution de l'augmentation de la FC. La capacité physique maximale du sujet âgé est donc réduite du fait des anomalies cardiaques, mais également en raison des modifications pulmonaires et musculaires périphériques. La diminution des capacités aérobies estimées par le pic de VO_2 est beaucoup plus rapide chez les sujets âgés, de l'ordre de 8 à 10 % par décennie notamment chez les hommes [136]. La réduction des capacités physiques est un peu plus importante pour les hommes (−14 % en dix ans) que pour les femmes (−7 % en dix ans) [137]. D'autres facteurs sont associés à la diminution de la capacité fonctionnelle à l'effort chez les sujets âgés : une force musculaire diminuée, des troubles de l'équilibre et de la vision, les traitements médicamenteux multiples, sources d'effets secondaires délétères, l'existence fréquente d'un syndrome dépressif. Mais certains patients « âgés » font aisément des efforts d'une intensité bien supérieure à celle de patients plus jeunes. La pratique régulière d'un entraînement physique limite la diminution de capacités physiques et permet ainsi de reculer et de limiter les risques de dépendance de dix à 12 ans [138]. Une autre particularité notable dans cette population est la plus grande fréquence des pathologies associées, principalement ostéoarticulaires et neurologiques, pouvant interdire ou gêner la réalisation d'un test d'effort. Enfin, il faut tenir compte ici de la grande prévalence des maladies cardiovasculaires : insuffisance coronarienne, artérite des membres inférieurs, HTA, troubles du rythme ou de la conduction. L'épreuve d'effort est réalisée soit sur bicyclette ergométrique, soit sur tapis roulant. Ce dernier peut faire craindre, pour certains patients, des risques de chutes. En fait, il n'en est rien, les accidents sont rares si les patients sont bien informés du protocole de l'examen, et la FMT est plus souvent

atteinte que sur cycloergomètre. Les protocoles utilisés doivent être adaptés aux patients avec une préférence pour les protocoles rampe comme décrit plus haut. Les troubles du rythme ou de la conduction sont plus fréquents. Une arythmie supraventriculaire, un bloc sinoauriculaire ou auriculoventriculaire sont parfois la cause des symptômes dont se plaint le patient. L'ECG est, en revanche, peu pertinent lorsqu'il existe un bloc de branche gauche au repos ou en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche, deux pathologies fréquemment rencontrées chez les sujets âgés. Les techniques d'imagerie, dans ces cas d'interprétation difficile, peuvent apporter une sensibilité et une spécificité supplémentaires. Il faut cependant garder à l'esprit que l'examen est très souvent possible et interprétable. La prévalence de l'insuffisance coronarienne est élevée dans cette population, la valeur prédictive est donc, elle aussi, conséquente. L'épreuve d'effort est souvent indispensable chez les patients actifs, à la fois dans un but diagnostique, mais aussi chez le coronarien connu pour évaluer les thérapeutiques et connaître sa capacité fonctionnelle afin d'établir un pronostic [13].

Électrocardiogramme d'effort chez le sportif

Chez les sujets sportifs, le test peut être demandé pour deux raisons :

- pour évaluer sa capacité fonctionnelle et déterminer ses niveaux d'entraînement en endurance en mesurant de préférence sa VO_2max ;
- pour dépister une cardiopathie sous-jacente soit en raison de la présence de facteurs de risque, soit parce qu'il existe des symptômes.

Chez un sujet entraîné, la PA et la FC sont moins élevées, pour une même charge, que chez les sujets sédentaires. Les niveaux d'effort sont plus importants et il est nécessaire parfois d'adapter les protocoles pour obtenir un test maximal. L'ECG de repos peut présenter des troubles liés à l'hypertrophie ventriculaire, à un trouble de conduction ou à une repolarisation précoce (sus-décalage du segment ST). À l'effort, les troubles de la repolarisation sont parfois difficiles à interpréter. On retient, en faveur d'une étiologie ischémique, un aspect descendant de ST et la persistance des troubles en période de récupération. Ces patients sont souvent asymptomatiques. Le test d'effort paraît indiqué après 40 ans chez l'homme souhaitant reprendre une activité sportive, lorsqu'il existe au moins un facteur de risque [13, 15].

Électrocardiogramme d'effort dans l'insuffisance cardiaque

Dans l'insuffisance cardiaque, l'ECG d'effort permet d'objectiver la gêne fonctionnelle et d'évaluer le pronostic. L'examen s'est développé, ces dernières années, essentiellement grâce à la mesure des gaz expirés qui évalue précisément la capacité physique selon le pic de consommation d'oxygène et les seuils ventilatoires [139, 140]. L'examen permet aussi de rechercher une étiologie ischémique ou des troubles du rythme, fréquents dans cette pathologie. Il évalue enfin les traitements médicamenteux, régit la réadaptation ou aide à poser l'indication d'une transplantation cardiaque.

Transplantation

Après transplantation cardiaque, en raison de la dénervation, la FC s'élève beaucoup moins vite qu'habituellement, car elle est uniquement sous l'influence des catécholamines circulantes. Le bloc de branche gauche est fréquent et gêne l'interprétation de l'ECG pour rechercher une insuffisance coronarienne en postopératoire [13].

Évaluation de l'hypertension artérielle

Généralement, la tolérance à l'effort est diminuée chez les hypertendus et une hypertension sévère peut être la cause d'un faux positif [13, 31].

La signification d'une réponse excessive de la PA à l'effort est débattue depuis plusieurs années. Les chiffres de PA à l'effort sont fonction de plusieurs facteurs comme l'âge, l'entraînement physique, le sexe, la puissance atteinte, l'existence ou non d'une HTA préexistante et le « stress » lié à l'examen.

Plusieurs études ont montré que la survenue d'une HTA d'effort chez des sujets ayant une PA normale au repos était surtout prédictive de la survenue d'une hypertension clinique. Les études portant sur le risque cardiovasculaire de ces sujets ont eu en revanche des résultats variables, parfois contradictoires, dépendant notamment du moment de la prise de la mesure pendant l'effort ou en récupération [31–34].

« The Framingham Offspring study » [35] publiée en 2008, a montré qu'une augmentation excessive de la pression artérielle diastolique (PAD) multiplie par deux à quatre le risque de développer une hypertension clinique et qu'une pression artérielle systolique (PAS) élevée en récupération était, elle aussi, prédictive de la survenue d'une HTA. Cependant, la relation entre ces données et le risque d'événements cardiovasculaires est moins claire. Certains auteurs retrouvent une augmentation de la mortalité chez ceux qui ont une HTA d'effort par rapport à ceux qui ont une HTA de repos. D'autres trouvent que la persistance de chiffres élevés en récupération sont associés à des lésions coronaires sévères alors que les chiffres pendant l'effort ne sont pas associés à une augmentation de la mortalité [36, 37]. Ces résultats discordants sont probablement liés aux différences de méthodologie utilisée dans ces études. Plus récemment, le travail de Sandra Weiss et al. [38] apporte quelques précisions : 6578 patients asymptomatiques inclus dans l'étude « Lipid Research Clinics Prevalence Study » (dont 45 % de femmes, d'âge moyen 46 ans) ont été suivis pendant 20 ans à la suite d'un test d'effort sous-maximal effectué sur tapis roulant suivant le protocole de Bruce. Parmi eux, 74 % avaient une PA de 140/90 mmHg non traitée au repos et 385 décès sont survenus pendant le suivi. On retrouve une forte relation entre ces décès et la PAD et PAS au repos, et celles au palier II du protocole de Bruce, ainsi que la PAS au maximum de l'effort. En effectuant une analyse multivariée, les auteurs retrouvent une diminution de cette valeur prédictive lorsque les chiffres sont rapportés à ceux de repos. Cependant, ils concluent qu'une PA supérieure à 180/90 mmHg au palier II du protocole de Bruce permet d'identifier les sujets normaux les plus à risque de décès par pathologie cardiovasculaire.

Valvulaires

Pour les patients symptomatiques, chez qui l'insuffisance ou la sténose valvulaire a été documentée, le test d'effort n'est pas nécessaire. Il peut être indiqué chez les patients asymptomatiques, pour déterminer la capacité fonctionnelle, pour apprécier la poursuite ou la reprise d'une activité sportive et enfin pour aider à la décision chirurgicale. Il n'est pas rare, au cours du test, de retrouver des symptômes passés inaperçus en raison souvent d'une diminution volontaire des activités physiques. Le test peut être aussi demandé pour rechercher une coronaropathie. Dans ce dernier cas, l'utilité de l'ECG d'effort est souvent limitée par l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche ou des troubles de la repolarisation sur l'ECG de repos, la valeur prédictive du test est ici plus faible. L'échocardiogramme d'effort prend ici une place de plus en plus importante [141, 142].

Rétrécissement aortique

Certains auteurs ont proposé cet examen notamment chez des sujets âgés inactifs et asymptomatiques pour décider d'une intervention chirurgicale. En usant des précautions particulières et en surveillant la PA très fréquemment, les accidents restent rares. La survenue d'une positivité du test d'effort est prédictive d'événement cardiovasculaire.

Les indications du test d'effort dans le rétrécissement aortique sont strictement limités aux patients asymptomatiques, ayant une fraction d'éjection supérieure à 50 %.

Pour le groupe de travail de la Société européenne de cardiologie, les critères d'indication à la chirurgie sont une chute ou une faible élévation de la PA à l'effort (inférieure à 20 mmHg) avec une

Tableau 11.
Critères de positivité de l'épreuve d'effort chez le patient porteur d'un rétrécissement aortique serré asymptomatique (d'après [4, 5]).

1	Symptômes : dyspnée, angor, lipothymie, syncope, etc.
2	Chute de PAS à l'effort ou élévation de moins de 20 mmHg de la PAS
3	Plus discutés : – sous-décalage de ST horizontal ou descendant de plus de 2 mm – absence d'atteinte de 80 % d'un niveau d'exercice attendu ajusté à l'âge et au sexe – arythmie ventriculaire complexe

PAS : pression artérielle systolique.

Tableau 12.
Indications opératoires chez les patients porteurs d'un RA serré asymptomatique avec fonction ventriculaire gauche conservée : synthèse des recommandations européennes [5], américaines [4] et françaises [11].

	Europe (2007)	États-Unis (2008)	France (2005)
Patient devant bénéficier d'un pontage aortocoronarien ou d'une autre chirurgie cardiaque	Ic	Ic	Admise
Épreuve d'effort pathologique (symptôme)	Ic	IIb c	Admise
Épreuve d'effort pathologique (chute de PA)	IIa c	IIb c	Admise
Calcifications modérées à sévères et progression de la vitesse maximale de plus de 0,3 m/s/an	IIa c	IIb c	Discutée
Épreuve d'effort pathologique (troubles du rythme ventriculaire) complexe	IIb c	–	Discutée
Hypertrophie ventriculaire gauche ≥ 15 mm	IIb c	–	Discutée
Rétrécissement aortique très serré < 0,6 cm^2 ou gradient moyen > 60 mmHg	–	IIb c	Discutée

RA : rétrécissement aortique ; PA : pression artérielle.

faible capacité d'effort ou l'apparition d'un symptôme avant 80 % de la FMT. Si la chute de la PA à l'effort survient, on diminue progressivement la charge pour éviter une syncope ou un trouble du rythme [13, 141–144]. (Tableau 11). Le Tableau 12 résume les recommandations des sociétés européenne, américaine et française. Il permet de monter que l'épreuve d'effort apporte une aide non négligeable à la décision opératoire.

Rétrécissement mitral

Lorsque la sténose mitrale est serrée, l'exercice provoque une chute de la PA, une accélération du rythme cardiaque et une douleur thoracique (ischémie par diminution du débit cardiaque ou par HTA pulmonaire). L'épreuve d'effort est utile chez les patients inactifs ou chez ceux dont les symptômes sont discordants par rapport à la surface mitrale [13, 141–144].

Insuffisance aortique

Les patients porteurs d'une insuffisance aortique gardent longtemps une bonne capacité physique. Le test d'effort est ici rarement indiqué, l'indication opératoire étant portée sur les symptômes, la fonction ventriculaire et la taille du ventricule gauche.

Insuffisance mitrale

L'insuffisance mitrale légère ou modérée est habituellement bien compensée et la pratique d'un test chez ces patients, dans le but de diagnostiquer une insuffisance coronarienne, est souvent limitée en raison du nombre de faux positifs, particulièrement en cas de prolapsus mitral. L'examen peut être utile toutefois pour rechercher un trouble du rythme ou une dysfonction ventriculaire [13, 141–144].

Après chirurgie valvulaire récente, l'épreuve d'effort est indiquée surtout pour évaluer la tolérance à l'exercice, prescrire un programme de reconditionnement à l'effort et détecter des troubles du rythme ou de conduction liés à l'effort. En l'absence de contre-indication (Tableau 3), les patients peuvent réaliser une épreuve d'effort sous-maximale huit jours après l'opération et un test maximal (limité par les symptômes) trois semaines après. Un registre français multicentrique a récemment montré l'innocuité d'une épreuve d'effort réalisée dans ces conditions précocement après chirurgie cardiaque [12]. Les conditions hémodynamiques normales ne sont pas parfaitement restaurées par la réparation ou le remplacement valvulaire. En effet, toutes les prothèses sont plus ou moins sténosantes et cela peut aboutir parfois à une sténose importante à l'exercice, essentiellement après remplacement valvulaire mitral, mais aussi probablement dans le cas d'un *mismatch* prothèse–patient après remplacement valvulaire aortique [145]. La réalisation d'une épreuve d'effort cardiorespiratoire permet une prescription plus fine des séances d'entraînement en réadaptation cardiaque que celles d'une épreuve d'effort conventionnelle [146].

■ Évaluation des troubles du rythme et de la conduction

Le test d'effort peut être indiqué, dans l'évaluation ou le diagnostic des troubles du rythme ou de la conduction, en complément de l'enregistrement des 24 heures, dans deux circonstances. La première, pour démasquer un tel trouble chez des patients présentant des symptômes évocateurs d'arythmie : syncope, palpitations ou crise de tachycardie, particulièrement lorsqu'ils surviennent à l'effort. La seconde, chez des patients chez qui le diagnostic est déjà connu. Le but de l'examen est alors de rechercher le mécanisme de déclenchement d'une arythmie, de poser l'indication d'une exploration électrophysiologique endocavitaire, d'évaluer un traitement antiarythmique, voire de dépister une insuffisance coronarienne [147]. Les blocs auriculoventriculaires du premier degré disparaissent habituellement à l'effort lorsqu'ils sont d'origine nodale. Ils persistent, voire s'aggravent en cas de bloc distal [77]. Les troubles du rythme peuvent être reproduits facilement par l'examen lorsqu'ils sont dépendants du taux de catécholamines.

Arythmie ventriculaire

Les tachycardies ventriculaires peuvent être déclenchées par l'effort lorsqu'elles sont dépendantes du taux de catécholamines. La recherche d'une insuffisance coronarienne est classique dans cette indication. L'ECG d'effort peut avoir une valeur pronostique. Le déclenchement de la tachycardie par l'exercice, notamment chez les patients traités, est associé à un risque élevé de mort subite. La nécessité de manœuvres de réanimation est ici élevée, justifiant une attention particulière chez ces patients [13, 14]. L'arythmie ventriculaire survient aussi fréquemment en période de récupération où elle prend une valeur pronostique plus importante.

Arythmie supraventriculaire

Dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, la disparition brutale d'un complexe à l'autre de la préexcitation est en faveur d'une période réfractaire longue sur la voie accessoire et donc d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White bénin. La disparition progressive de l'onde delta est beaucoup plus fréquente, car l'exercice améliore la conduction nodale. La préexcitation entraîne habituellement un sous-décalage du segment ST et empêche toute interprétation quand l'examen est demandé pour le diagnostic d'une insuffisance coronarienne, sauf en cas de disparition brutale de l'onde delta.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est fréquente et la réponse à l'exercice permet d'adapter la thérapeutique. La fréquence ventriculaire est habituellement trop rapide pour les premiers paliers, même lorsqu'elle semble contrôlée au repos [15, 147, 148].

Dysfonction sinusale

L'ECG d'effort permet de différencier les patients ayant une bradycardie de repos s'accélérant normalement à l'effort de ceux ayant une insuffisance chronotrope en rapport avec une dysfonction sinusale. Toutefois, une réponse normale à l'exercice ne pourra éliminer le diagnostic [15, 147, 148].

Stimulation cardiaque

La stimulation ventriculaire permanente interdit toute interprétation de la repolarisation et empêche d'utiliser l'ECG d'effort pour le diagnostic d'insuffisance coronarienne. L'examen est en revanche utile pour décider du mode de stimulation en fonction de la réponse auriculaire à l'exercice, et de la qualité de la conduction nodale. Le réglage du stimulateur est indispensable pour les patients encore actifs. La réponse à l'effort permet d'adapter le mode de stimulation, la fréquence maximale, les pentes d'accélération et de décélération, les valeurs du délai auriculoventriculaire, pour que la stimulation soit le plus physiologique possible.

Le test d'effort peut être demandé pour débuter un programme de réadaptation après la pose d'un défibrillateur implantable. Cet examen permet de rassurer le patient sur ses possibilités et permet d'évaluer le risque d'une arythmie à l'effort et de connaître le seuil de déclenchement du défibrillateur [96].

■ Nouveaux critères utilisant l'électrocardiogramme à haute amplification

L'ECG à haute amplification a permis de développer de nouveaux critères en faveur d'une ischémie myocardique comme la diminution des composants de hautes fréquences du QRS avec une bonne sensibilité et une bonne spécificité [19]. L'étude de la variabilité sinusale au repos, au maximum de l'effort et en récupération permet elle aussi d'apporter de nouveaux critères diagnostiques et pronostiques de l'ischémie myocardique [92]. L'ECG à haute amplification a permis aussi de mettre en évidence des marqueurs du risque d'arythmie par l'analyse de l'onde T. La recherche d'une microalternance des ondes T, d'un complexe à l'autre, a fait l'objet de publications récentes. Cette recherche s'effectue à l'effort et nécessite un logiciel réalisant une analyse de Fourier sur l'ECG. La présence d'une alternance des ondes T est prédictive de tachycardie ventriculaire ou de fibrillation ventriculaire. La sensibilité et la spécificité sont équivalentes à celles de l'exploration endocavitaire [20, 21].

■ Conclusion

L'ECG d'effort reste un examen indispensable pour le cardiologue clinicien dans le diagnostic de l'insuffisance coronarienne. Il garde une bonne valeur prédictive, comparable aux données de l'imagerie d'effort lorsque les résultats sont rigoureusement interprétés. Il apporte aussi, dans le domaine du pronostic, des éléments-clés comme la capacité fonctionnelle ou l'évolution de la FC et de la PA à l'exercice et en récupération. Ces facteurs pronostiques sont aussi de plus en plus utilisés en dehors de la maladie coronaire, dans les pathologies valvulaires ou rythmiques, dans l'insuffisance cardiaque ou les maladies congénitales et dans tous les cas où la tolérance à l'effort doit être connue ; reprise du travail, évaluation avant et après une réadaptation cardiaque, métier à risque, chez le sportif. Sa mise en œuvre facile, son faible coût et sa reproductibilité expliquent qu'il soit encore en première place dans l'évaluation des patients en cardiologie.

■ Références

[1] The American College of Physicians/American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American Association for Thoracic Surgery/Preventive Cardiovascular Nurses Association/Society of Thoracic Surgeons A. Qaseem, S.D. Fihn, S. Williams, P. Dallas, D.K. Owens, P. Shekelle, for the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Diagnosis of stable ischemic heart disease: summary of a clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2012;157:729–34.

[2] Astrand I. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiol Scand* 1960;**49**:1–82.

[3] Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol* 2001;**37**:153–6.

[4] Gulati M, Shaw LJ, Thisted RA, Black HR, Bairey CN, Arnsdorf MF. Heart rate response to exercise stress testing in asymptomatic women: the St James Women Take Heart Project. *Circulation* 2010;**122**:130–7.

[5] Brawner CA, Ehrman JK, Schairer JR, Cao JJ, Keteyian SJ. Predicting maximum heart rate among patients with coronary heart disease receiving beta-adrenergic blockade therapy. *Am Heart J* 2004;**148**:910.

[6] Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of sport and exercise*. New York: Human Kinetics; 1999.

[7] Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN. Exercise and acute cardiovascular events: placing the risks into perspective: a physical activity, and metabolism and the Council on Clinical Cardiology Scientific Statement from the American Heart Association Council on Nutrition, in collaboration with the American College of Sports Medicine. *Circulation* 2007;**115**:2358–68.

[8] Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA* 1986;**256**:1160–3.

[9] Digenio AG, Sim JG, Dowdeswell RJ, Morris R. Exercise-related cardiac arrest in cardiac rehabilitation: the Johannesburg experience. *S Afr Med J* 1991;**79**:188–91.

[10] Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, Timmis GC. Safety of medically supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy: a 16-year follow-up. *Chest* 1998;**114**:902–6.

[11] Vongvanich P, Paul-Labrador MJ, Merz CN. Safety of medically supervised exercise in a cardiac rehabilitation center. *Am J Cardiol* 1996;**77**:1383–5.

[12] Pavy B, Iliou MC, Meurin P, Tabet JY, Corone S, Working Group of the French Society of Cardiology. Safety of exercise training for cardiac patients: results of the french registry of complications during cardiac rehabilitation for the functional evaluation and cardiac rehabilitation. *Arch Intern Med* 2006;**166**:2329–34.

[13] Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT. ACC/AHAGuidelines update for exercise testing: a report of the American of Cardiology/American Heart site. www.acc.org/clinical/guidelines/exercise/dirIndex.htm.

[14] Recommandations de la société française de cardiologie concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie. *Arch Mal Cœur* 1997;**90**:77–91.

[15] Froelicher VF. *Exercise and the heart*. Philadelphia: WB Saunders; 2000.

[16] Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA. Standards for testing and training a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001;**104**:1694–740.

[17] Bittner V, Weiner DH, Yusuf S. Prediction of mortality and morbidity with a 6-minute walk test in patients with left ventricular dysfunction: SOLVD Investigators. *JAMA* 1993;**270**:1702–7.

[18] Noël M, Jobin J, Marcoux A, Poirier P, Dagenais G, Bogaty P. Comparison of myocardial ischemia on the ergocycle versus the treadmill in patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2010;**105**:633–9.

[19] Sharir T, Merzon K, Kruchin I, Bojko A, Silber H, Chouraqui P. Detection of stress-induced myocardial ischemia using analysis of depolarization abnormalities [abstract]. *J Am Coll Cardiol* 2009;**53**:A297.

[20] Rosenbaum DS, Jackson LE, Smith JM, Garan H, Ruskin JN, Cohen RJ. Electrical alternans and vulnerability to ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1994;**330**:235–41.

[21] Verrier RL, Klingenheben T, Malik M, El-Sherif N, Exner DV, Hohnloser SH, et al. Microvolt T-wave alternans physiological basis, methods of measurement, and clinical utility-consensus guideline by international society for holter and noninvasive electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2011;**58**:1309–24.

[22] Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989;**262**:2395–401.

[23] Karila C, de Blic J, Waernessyckle S, Benoist MR, Scheinmann P. Cardiopulmonary exercise testing in children; an individualized protocol for workload increase. *Chest* 2001;**120**:81–7.

[24] Ellestad MH. *Stress testing. Principles and practice*. Philadelphia: FA Davis; 1986.

[25] Myers J, Do D, Herbert W, Ribisl P, Froelicher VF. A nomogram to predict exercise capacity from a specific activity questionnaire and clinical data. *Am J Cardiol* 1994;**73**:591–6.

[26] Charlier P. Principaux aspects de la circulation coronarienne pathologique. *Inf Cardiol* 1978;(29).

[27] Gulati M, Black HR, Shaw LJ. The prognostic value of a nomogram for exercise capacity in women. *N Engl J Med* 2005;**353**:468–75.

[28] Weiner DA, McCabe C, Hueter DC, Ryan TJ, Hood Jr WB. The predictive value of chest pain as an indicator of coronary disease during exercise testing. *Am Heart J* 1978;**96**:458–62.

[29] Clark PI. Physiologic signs and symptoms: contribution to the interpretation of the exercise test. *Cardiol Clin* 1984;**3**:355–8.

[30] Borg GA. Psycho-physical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982;**14**:377–87.

[31] Mallion JM, Debru JL, Mikler F, Avezou F, Cau G, Muller JM. Intérêt de l'étude à l'effort chez le normotendu et chez l'hypertendu des chiffres de la pression artérielle. *Arch Mal Cœur* 1975;**68**:1001–9.

[32] Benbassat J, Froom P. Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension. *Arch Intern Med* 1986;**146**:2053–5.

[33] Dlin RA, Hanne N, Silverberg DS, Bar-Or O. Follow-up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. *Am Heart J* 1983;**106**:316–20.

[34] Singh JP, Larson MG, Manolio TA. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension: the Framingham heart study. *Circulation* 1999;**99**:1831–6.

[35] Lewis GD, Gona P, Larson MG, Plehn JF, Benjamin EJ, O'Donnell CJ, et al. Exercise blood pressure and the risk of incident cardiovascular disease (from the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2008;**101**:1614–20.

[36] Kjeldsen SE, Mundal R, Sandvik L, Erikssen G, Thaulow E, Erikssen J. Exercise blood pressure predicts cardiovascular death and myocardial infarction. *Blood Press Monit* 1997;**2**:147–53.

[37] McHam SA, Marwick TH, Pashkow FJ, Lauer MS. Delayed systolic blood pressure recovery after graded exercise: an independent correlate of angiographic coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1999;**34**:754–9.

[38] Weiss SA, Blumenthal RS, Richey AS, Redberg RF, Mora S. Exercise blood pressure and future cardiovascular death in asymptomatic individuals. *Circulation* 2010;**121**:2109–16.

[39] Morris SN, McHenry PL. The incidence and significance of exercise-induced hypotension. *Am J Cardiol* 1977;**39**:289.

[40] Fleg JL, Lakatta EG. Prevalence and significance of postexercise hypotension in apparently healthy subjects. *Am J Cardiol* 1986;**67**:1380–4.

[41] Amon KW, Richards KL, Crawford MH. Usefulness of post exercise response of systolic blood pressure in the diagnosis of coronary artery disease. *Circulation* 1984;**70**:951–6.

[42] Acanfora D, De Caprio L, Cuomo S, Papa M, Ferrara N, Leosco D, et al. Diagnostic value of the ratio of recovery systolic blood pressure to peak exercise systolic blood pressure for the detection of coronary artery disease. *Circulation* 1988;**76**:1306–10.

[43] Marcadet DM, Assayag P, Guerot C, Valere PE. Influence de la fonction ventriculaire gauche sur le profil tensionnel de récupération. *Arch Mal Cœur* 1988;**81**:830.

[44] Elhendy A, van Domburg RT, Bax JJ, Nierop PR, Geleijnse MI, Ibrahim MM, et al. The functional significance of chronotropic incompetence during dobutamine stress test. *Heart* 1999;**81**:398–403.

[45] Brubaker PH, Kitzman DW. Chronotropic incompetence: causes, consequences, and management. *Circulation* 2011;**123**:1010–20.

[46] Wilkoff BL, Miller RE. Exercise testing for chronotropic assessment. *Cardiol Clin* 1992;**10**:705–17.

[47] Gauri AJ, Raxwal VK, Roux L, Fearon WF, Froelicher VF. Effects of chronotropic incompetence and beta-blocker use on the exercise treadmill test in men. *Am Heart J* 2001;**141**:136–41.

[48] Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise testing as a predictor of mortality. *JAMA* 1999;**281**:524–9.

[49] Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 1999;**341**:1351–7.

[50] Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovasculary healthy cohort. *Ann Intern Med* 2000;**132**:552–5.

[51] Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictor of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA* 2000;**284**:1392–8.

[52] Rijneke RD, Ascoop CA, Talmon JI. Clinical significance of upsloping ST segments in exercise electrocardiography. *Circulation* 1980;**61**:671–8.

[53] Stuart RJ, Ellestad MH. Upsloping ST-segments in exercise stress testing: six years follow-up study of 438 patients and correlation with 248 angiograms. *Am J Cardiol* 1976;**37**:19–22.

[54] Diamond GA, Forrester JS. Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1979;**300**:1350–8.

[55] Bartel AG, Behar VS, Peter RH, Orgain ES, Kong Y. Graded exercise stress tests in angiographically documented coronary artery disease. *Circulation* 1974;**49**:348–56.

[56] Monpère C, Desvaux B, Vernochet P, Quilliet N, Brochier M. Faux positif de l'épreuve d'effort et hypertrophie auriculaire droite. *Ann Cardiol Angeiol* 1987;**36**:249–53.

[57] Okin PM, Ameisen O, Kligfield P. A modified treadmill exercise protocol for computer-assisted analysis of the ST segment/heart rate slope: methods and reproductibility. *J Electrocardiol* 1992;**19**:311–8.

[58] Parrens E, Douard H, Couffinal T. Apport de la boucle effort récupération des variations du segment ST selon la fréquence cardiaque au diagnostic de la maladie coronaire et de la resténose après angioplastie. *Arch Mal Cœur* 1994;**87**:1147–51.

[59] Bruce RA, Fisher LD. Unusual prognostic significance of exercise-induced ST elevation in coronary patients. *J Electrocardiol* 1987;**20**(Suppl.):84–8.

[60] Chahine RA, Raizner AE, Ishimori T. The clinical significance of exercise-induced ST-segment elevation. *Circulation* 1976;**54**:209–13.

[61] De Feyter PJ, Majid PA, Van Eenige MJ, Wardeh R, Wempe FN, Ross JP. Clinical significance of exercise-induced ST segment elevation; correlative study in patients with ischaemic heart disease. *Br Heart J* 1981;**46**:84–92.

[62] Marcadet DM, Aubry P, Zouiouèche S, Courau-Delage F, Guérot C, Valère PE. Signification et pronostic du susdécalage de ST à l'effort en dehors de l'infarctus. À propos de 9 cas. *Inf Cardiol* 1985;**9**:387–92.

[63] Haines DE, Beller GA, Watson DD, Kaiser DL, Sayre SL, Gibson RS. Exercise induced ST segment elevation 2 weeks after uncomplicated myocardial infarction: contributing factors and pronostic significance. *J Am Coll Cardiol* 1987;**9**:996–1003.

[64] Margonato A, Chierchia SL, Xuereb RG, Xuereb M, Fragasso G, Cappelletti A, et al. Specificity and sensitivity of exercise-induced ST segment elevation for detection of residual viability: comparison with fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1995;**25**:1032–8.

[65] Gerson MC, Phillips JF, Morris SN, McHenry PL. Exercise induced U wave inversion as a marker of stenosis of the left anterior descending coronary artery. *Circulation* 1979;**60**:1014–20.

[66] Egloff C, Merola P, Schiavon C, Schiavinato ML, Modena F, Stritoni P, et al. Sensitivity, specificity and predictive accuracy of Q wave, QX/QT ratio, QTc interval and ST depression during exercise testing in men with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1987;**60**:1006–8.

[67] Myers J, Ahnve S, Froelicher V, Sullivan M. Spatial R wave amplitude changes during exercise: relation with left ventricular ischemia and function. *J Am Coll Cardiol* 1985;**6**:603–8.

[68] De Feyter PJ, DeJong JP, Rods JP, VanEenige MJ. Diagnostic incapacity of exercise-induced QRS wave amplitude changes to detect coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 1982;**3**:9–16.

[69] Douard H, Pic A, Broustet JP. Valeur diagnostique des variations d'amplitude de l'onde Q à l'électrocardiogramme d'effort informatisé. *Arch Mal Cœur* 1985;**78**:415–9.

[70] Morales-Ballejo H, Greenberg PS, Ellestad MH, Bible M. Septal Q wave in exercise testing. Angiographic correlation. *Am J Cardiol* 1981;**48**:247–51.

[71] Van Campen CM, Visser FC, Visser CA. The QRS score: a promising new exercise score for detecting coronary artery disease based on changes of Q-R and S-waves: a relationship with myocardial ischemia. *Eur Heart J* 1996;**17**:699–708.

[72] Cantor A, Goldfarb B, Aszodi A, Battler A. QRS prolongation mesured by a new computerized method; a sensitive marker for detecting exercise-induced ischemia. *Cardiology* 1997;**88**:446–52.

[73] Bens JL, Rey JL, Delacour A. Bloc auriculo-ventriculaire distal déclenché par l'effort avec ECG de repos normal. *Stimucœur* 1985;**13**:191.

[74] Donzeau JP, Dechandol AM, Bergeal A, Daumas S, Bounhoure JP. Blocs auriculo-ventriculaires survenant à l'effort : considérations générales à propos de 14 cas. *Cœur* 1985;**16**:513–22.

[75] Marcadet DM, Genet P, Angotti JF, Assayag P, Guérot C, Valère PE. Signification des troubles de conduction apparaissant à l'effort. *Arch Mal Cœur* 1988;**81**:947–54.

[76] Boran K, Oliveros R, Boucher C, Bechmann C, Seawort J. Ischemia associated with intra-ventricular conduction disturbances during exercise testing as a predictor of proximal left anterior descending coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1983;**51**:1098–102.

[77] Levy S, Danis S, Broustet JP, Clementy J, Blanc M, Gerard R, et al. Blocs auriculo-ventriculaires idiopathiques du sujet jeune. Intérêt de l'épreuve d'effort et de l'épreuve à l'atropine pour la localisation du trouble conductif. *Arch Mal Cœur* 1982;**75**:11–20.

[78] Woelfeld A, Simpson R, Gettes L, Foster J. Exercise-induced distal atrioventricular block. *Am J Cardiol* 1983;**52**:283–6.

[79] Puelo P, Verani M, Windham C, Hixson J, Raizner A. Exercise-induced left bundle branch block: resolution after coronary angioplasty. *Am Heart J* 1984;**108**:1373–7.

[80] Vasey C, O'Donnell J, Morris S, McHenry P. Exercise induced left bundle branch block and its relation to coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1985;**56**:892–5.

[81] Virtanen K, Keiklila J, Kala R, Siltaren P. Chest pain and rate dependent left bundle branch block in patients with normal coronary arteriograms. *Chest* 1982;**81**:326–31.

[82] Wayne V, Bishop R, Cook L, Spodick D. Exercise-induced bundle branch block. *Am J Cardiol* 1983;**52**:283.

[83] Williams MA, Esterbrooks DJ, Nair CK, Sailors MM, Sketch MH. Clinical significance of exercise-induced bundle branch block. *Am J Cardiol* 1988;**61**:346–8.

[84] Marcadet DM, Genet P, Assayag P, Valère PE. Significance of exercise-induced left hemiblock. *Am J Cardiol* 1990;**66**:1390–2.

[85] Bory M, Karila P, Sainsous J, Cohen S, Djiane P, Paulin R, et al. Apparition simultanée de précordialgies et d'un bloc de branche gauche à l'effort. Étude chez 6 patients avec coronarographie normale. *Arch Mal Cœur* 1985;**78**:1326–31.

[86] Yosefy C, Cantor A, Reisin L, Efrati S, Ilia R. The diagnostic value of QRS changes for prediction of coronary artery disease during exercise testing in women: false-positive rates. *J Coll Physicians Surg Pak* 2009;**19**:3–6.

[87] Huang MT, Mathew PK. Disappearance of exercise induced ST-segment depression associated with transient left anterior hemiblock. *Chest* 1982;**82**:794–5.

[88] Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med* 2003;**348**:781–90.

[89] Shah AP, Rubin SA, Gammenthaler SA, Jouven XP, Empana JP, Ducimetiere P, et al. Ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med* 2003;**348**:2357–9.

[90] O'Neill JO, Young JB, Pothier CE. Severe frequent vantricular ectopy after exercise as a predictor of death in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;**44**:820–6.

[91] Beckerman J, Mathur A, Stahr S. Exercise-induced ventricular arythmia and cardiovascular death. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2005;**10**:47–52.

[92] Leenardt A, Lucet V, Denjoy I. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: a 7-year follow up of 21 patients. *Circulation* 1995;**91**:1512–9.

[93] Dewey FE, Freeman JV, Engel G. Novel predictor of prognosis from exercise stress testing: heart rate variability response to the exercise treadmill test. *Am Heart J* 2007;**153**:281–8.

[94] Milliken JA, Abdollah H, Burggraph GW. False-positive treadmill exercise tests due to computer signal averaging. *Am J Cardiol* 1990;**65**:946–8.

[95] Chung EK. Exercise-induced cardiac arrhythmias. In: Chung EK, editor. *Exercise electrocardiography. Pratical approach*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1979.

[96] Dreifus LS, Fish C, Griffin JC, Gilette PC, Mason JW, Parsonnet V. Guidelines for implantation of cardiac pace-makers and antiarrhythmia devices: a report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on assessment of diagnostic and therapeutic cardiovascular procedures. *Circulation* 1991;**84**:455–67.

[97] Detrano R, Gianrossi R, Froelicher V. The diagnostic accuracy of the exercise electrocardiogram: a meta-analysis of 22 years of research. *Prog Cardiovasc Dis* 1989;**32**:173–206.

[98] Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, et al. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation* 1989;**80**:87–98.

[99] Froelicher VF, Lehmann KG, Thomas R, Goldman S, Morrison D, Edson R, et al. The electrocardiographic exercise test in a population with reduced workup bias: diagnostic performance, computerized interpretation, and multiple variable prediction. *Ann Intern Med* 1998;**128**:965–74.

[100] Ashley EA, Myers J, Froelicher V. Exercise testing in clinical medecine. *Lancet* 2000;**356**:1592–7.

[101] Ashley E, Myers J, Froelicher V. Exercise testing scores as an example of better decisions through science. *Med Sci Sports Exerc* 2002;**34**:1391–8.

[102] Detrano GA, Bobbio M, Olson H, Shandling A, Ellestad MH, Alegria E, et al. Computer probability estimates of angiographic coronary artery disease: transportability and comparison with cardiologists' estimates. *Comput Biomed Res* 1992;**25**:468–85.

[103] Detry JM, Van Butsele RJ, Derwael-Barchy C, Fesler R, Luwaert R, Robert A, et al. Computer-assisted exercise ECG system based on ST depression, heart rate and Bayesian analysis. *Jpn Heart J* 1982;**23**(Suppl.):597–9.

[104] Bayes T. An essay towards solving problem in the doctrine of chance. *Phil Trans R Soc London* 1763;**53**:570.

[105] Mark DB, Hlatky MA, Harrell Jr FE, Lee KL, Califf RM, Pryor DB. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1987;**106**:793–800.

[106] Robert AR, Melin JA, Detry JM. Logistic discriminant analysis improves diagnostic accuracy of exercise testing for coronary artery disease in women. *Circulation* 1991;**83**:1202–9.

[107] Brunelli C, Cristofani R, L'Abbate A, the Italian CNR Multicenter Prospective Study ODI. Long-term survival in medically treated patients with ischaemic heart disease and prognostic importance of clinical and electrocardiographic data. *Eur Heart J* 1989;**10**: 292–303.

[108] Morrow K, Morris CK, Froelicher VF, Hideg A, Hunter D, Johnson E, et al. Prediction of cardiovascular death in men undergoing non invasive evaluation for coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1993;**118**:689–95.

[109] Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Paratington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;**346**:793–801.

[110] Kokkinos P, Myers J, Faselis C, Panagiotakos DB, Doumas M, Pittaras A, et al. Exercise capacity and mortality in older men: a 20-year follow-up study. *Circulation* 2010;**122**:790–5.

[111] Gulati M, Pandey DK, Arnsdorf MF. Exercise capacity and the risk of death in women: the St James Women Take Heart Project. *Circulation* 2003;**108**:1554–9.

[112] Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL, Whaley FS, Criqui MH, Sheps DS. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: the Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *N Engl J Med* 1988;**319**: 1379–84.

[113] Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger Jr RS, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 1999;**282**:1547–53.

[114] Mora S, Redberg RF, Cui Y. Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a prevalence study 20-year follow-up of the lipid research clinics and all-cause death in asymptomatic women. *JAMA* 2003;**290**:1600–7.

[115] Martin CM, McConahaye DR. Maximum treadmill exercise electrocardiography. Correlation with coronary arteriography and cardiac hemodynamics. *Circulation* 1972;**46**:956–62.

[116] Theroux P, Waters DD, Halphen C, Debaisieux JC, Mizgala HF. Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979;**301**:341–5.

[117] Newby LK, Califf RM, Guerci A, Weaver WD, Col J, Horgan JH, et al. Early discharge in the thrombolytic era: an analysis of criteria for uncomplicated infarction from the global utilization of streptokinase and t-PA for occluded coronary arteries (GUSTO) trial. *J Am Coll Cardiol* 1996;**27**:625–32.

[118] Villella A, Maggioni AP, Villella M, Giordano A, Turazza FM, Santoro E, et al. Prognostic significance of maximal exercise testing after myocardial infarction treated with thrombolytic agents: the GISSI-2 data base. *Lancet* 1995;**346**:523–9.

[119] Jain A, Myers GH, Sapin PM, O'Rourke RA. Comparison of symptom-limited and low level exercise tolerance tests early after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993;**22**:1816–20.

[120] Juneau M, Colles P, Theroux P, De Guise P, Pelletier G, Lam J, et al. Symptom-limited versus low level exercise testing before hospital discharge after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1992;**20**:927–33.

[121] Chaitman BR, McMahon RP, Terrin M, Younis LT, Shaw LJ, Weiner DA, et al. Impact of treatment strategy of predischarge exercise test in the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) ll trial. *Am J Cardiol* 1993;**71**:131–8.

[122] Shaw LJ, Peterson ED, Kesler K, Hasselblad V, Califf RM. A meta-analysis of predischarge risk stratification after acute myocardial infarction with stress electrocardiographic, myocardial perfusion, and ventricular function imaging. *Am J Cardiol* 1996;**78**:1327–37.
[123] Stevenson R, Umachandran V, Ranjadayalan K, Wilkinson P, Marchant B, Timmis AD. Reassessment of treadmill stress testing for risk stratification in patients with acute myocardial infarction treated by thrombolysis. *Br Heart J* 1993;**70**:415–20.
[124] Ronnevik PK, Yon Der Lippe G. Prognostic importance of predischarge exercise capacity for long term mortality and non-fatal myocardial infarction in patients admitted for suspected acute myocardial infarction and treated with metropolol. *Eur Heart J* 1992;**13**: 1468–72.
[125] Hamasaki S, Abematsu H, Arima S, Tahara M, Kihara K, Shono H, et al. A new predictor of restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with multivessel coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1997;**80**:411–5.
[126] Jorgensen B, Simonsen S, Endresen K, Forfang K, Egeland T, Thalow E. Physiologic response to gain and loss in coronary minimal luminal diameter in patients treated with coronary angioplasty: prediction of restenosis on the basis of exercise capacity. *Am J Cardiol* 2000;**139**:482–90.
[127] Goto Y, Sumida H, Ueshima K, Adashi H, Nohara R, Itoh H. Safety and implementation of exercise testing and training after coronary stenting in patients with acute myocardial infarction. *Circ J* 2002;**66**:930–6.
[128] Bayes de Luna A, Guindo J, Torner P, Borja J, Caturla MC, Garcia S, et al. Value of effort testing and acute drug testing in the evaluation of antiarrhythmic treatment. *Eur Heart J* 1987;**8**(Suppl. A):77–82.
[129] Grzybowski A, Puchalski W, Zieba B, Gruchala M, Fijalkowski M, Storoniak K, et al. How to improve noninvasive coronary artery disease diagnostics in premenopausal women? The influence of menstrual cycle on ST depression, left ventricle contractility, and chest pain observed during exercise echocardiography in women with angina and normal coronary angiogram. *Am Heart J* 2008;**156**:964.e1–5.
[130] Svart K, Lehtinen R, Nieminen T, Nikus K, Lehtimäki T, Kööbi T, et al. Exercise electrocardiography detection of coronary artery disease by ST-segment depression/heart rate hysteresis in women: the Finnish Cardiovascular Study. *Int J Cardiol* 2010;**140**:182–8.
[131] Morise AP, Diamond GA. Comparison of the sensitivity and specificity of exercise electrocardiography in biased and unbiased populations of men and women. *Am Heart J* 1995;**130**:741–7.
[132] Freed MD. Exercise testing in children: a survey of techniques and safety. *Circulation* 1981;**84**(Suppl. IV):278.
[133] Driscoll DJ, Glicklich LB, Gallen WJ. Chest pain in children: a prospective study. *Pediatrics* 1976;**57**:848–51.
[134] Oreinstein OM. Assessment and exercise pulmonary function. In: Rowland TW, editor. *Pediatric laboratory exercise testing: clinical guidelines*. Champaign: Human Kinesis Publishers; 1993. p. 141–63.
[135] Auriacombe L, Pedroni E. Le test d'effort chez l'enfant. *Cardiol Prat* 1992;**196**:5–8.
[136] Fleg J, Morrell C, Bos A, Brant L, Talbot L, Wright J, et al. Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. *Circulation* 2005;**112**:674–82.
[137] Stathokostas L, Jacob-Johnson S, Petrella R, Paterson D. Longitudinal changes in aerobic power in older men ans women. *J Appl Physiol* 2004;**97**:781–9.
[138] Shephard R. Maximal oxygen intake and independence in old age. *Br J Sports Med* 2009;**43**:342–6.
[139] Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ. *Principles of exercise testing and interpretation*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1987.
[140] Weber KT, Janicki JS, McElroy PA. Determination of aerobic capacity and the severity of chronic cardiac and circulatory failure. *Circulation* 1987;**76**(Suppl. VI):40–5.
[141] Lung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Hall R, Butchart E, Vahanian A. Recommandation of the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. *Eur Heart J* 2002;**23**:1253–66.
[142] Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008;**118**:523–661.
[143] Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005;**26**:1309–13.
[144] Hochreiter C, Borer JS. Exercise testing in patients with aortic and mitral valve disease: current applications. *Cardiovasc Clin* 1983;**13**:291–300.
[145] De Carlo M, Milano A, Musmeci G. Cardioplumonary testing in patients with 21 mm St Jude medical aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 1999;**8**:522–8.
[146] Mezzani A, Agostoni P, Cohen-Solal A, Corrà U, Jegier A, Kouidi E, et al. Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for functionnal evaluation of cardiac patients. A report from the exercise physiology section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardovasc Prev Rehabil* 2009;**16**:249–67.
[147] Leenhardt A, Thomas O, Cauchemez B, Maison-Blanche P, Denjoy I, de Jode P, et al. Intérêt de l'épreuve d'effort en rythmologie. *Arch Mal Cœur* 1995;**88**(Suppl. 1):59–66.
[148] Podrid PJ, Venmditti FJ, Levine PA, Klein MD. The role of exercise testing in evaluation of arrhythmias. *Am J Cardiol* 1988;**62**:24–33.
[149] Franklin BA. The role of electrocardiographic monitoring in cardiac exercise programs. *J Cardiopulm Rehabil* 1983;**3**:806–10.

D.-M. Marcadet, Cardiologue, attaché en premier des Hôpitaux de Paris, membre de la Société française de cardiologie, lauréat de la Faculté de médecine de Paris, consultant de la Fédération française de tennis (dmarcadet@wanadoo.fr).
Service d'explorations fonctionnelles et de réadaptation cardiovasculaire, Clinique Turin, 9, rue de Turin, 75008 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Marcadet DM. Électrocardiogramme d'effort. EMC - Cardiologie 2014;9(1):1-25 [Article 11-003-M-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com

Arbres décisionnels | Iconographies supplémentaires | Vidéos/ Animations | Documents légaux | Information au patient | Informations supplémentaires | Auto-évaluations | Cas clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

Cliquez ici

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. - Document téléchargé le 06/12/2014 par CERIST ALGERIE (353213)